ÜBER DIE HISTOLOGIE
DER
SEKUNDÄREN DEGENERATION
IM RÜCKENMARK

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KGL. UNIVERSITÄT
BRESLAU

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VORGELEGT VON

ARTUR KNICK

LEIPZIG
JOHANN AMBROSIUS BARTH
1908

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN
FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BRESLAU
REFERENT: PROFESSOR DR. BONHOEFFER, DEKAN

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik zu Breslau (Prof. Bonhöffer).

Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark.[1])

Von

Artur Knick.

Seit über 50 Jahren spielen Untersuchungen über die sekundäre Degeneration der weißen Stränge des Rückenmarks eine hervorragende Rolle in den anatomischen Arbeiten über das Zentralnervensystem. Jedoch nehmen die Angaben über die Histologie jenes Vorganges nur einen geringen Raum ein, da das Hauptinteresse von jeher der Lokalisation zugewendet war. Die Untersuchung der sekundären Degeneration war früher in erster Linie Hilfsmittel zum Studium des Faserverlaufs in Gehirn und Rückenmark. Erst in zweiter Linie und in neuerer Zeit wurde auch die Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark für sich berücksichtigt. Die ersten grundlegenden Untersuchungen von Türck (1851), Bouchard, Barth, Hertz (1), die alle an menschlichem Material (Hemiplegien, Kompressionen durch Caries, Abscesse und Tumoren) angestellt wurden, enthielten nur wenige histologische Daten, soweit sie am frischen Präparat oder mit Karminfärbung zu erkennen waren. Bröckliger Zerfall der Markscheiden und mitunter sehr zahlreiche Körnchenzellen, die Türck als Exsudat auffaßte, werden als Kennzeichen der jüngeren Degenerationsstadien angegeben, während bei älteren Fällen die Degeneration durch Verdichtung der Stützsubstanz charakterisiert sein soll. Erst 25 Jahre nach Türcks Arbeiten studierte Schiefferdecker (2) neben der Lokalisation auch die Histologie der sekundären Degeneration, und zwar experimentell an Hunden, denen Goltz das Lendenmark durchschnitten hatte. Etwa 14 Tage nach der Durchschneidung beginnt nach Schiefferdecker sich die sekundäre Degeneration von der Stelle der Querschnittsunterbrechung nach beiden Seiten hin auszubreiten, zuerst daran erkennbar, daß sich Achsencylinder und Markscheiden nicht mehr different mit Anilinblau färben. Nach vier Wochen sind im ganzen Strange fast alle Nervenfasern in der degenerierten Zone verschwunden, gleichsam aus den Maschen der Stützsubstanz herausgezogen. Von der achten Woche an verdicken sich nach Schiefferdecker die Ringe des Stützgerüstes mehr und mehr, die Löcher verschwinden allmählich, und der ganze degenerierte Strang schrumpft. Während Schiefferdecker im Gegensatz zu den älteren Autoren nichts von Körnchenzellen

1) Nachstehende Abhandlung ist die von der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau gekrönte Bearbeitung einer Preisaufgabe. Sie ist veröffentlicht im Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XII, 1. Heft. 1908.

erwähnt, fand Hofrichter (3) in einem Fall von Myxosarkom der Cauda equina, das seit etwa $1^1/_2$ Jahren klinische Erscheinungen gemacht hatte, in der Degenerationszone an frischen, sowie an mit Osmiumsäure behandelten Präparaten viele Körnchenzellen („Amöboidzellen mit Fetttröpfchen") und außerdem Myelinschollen, varicös erweiterte Nervenfasern, wenige Corpora amylacea, sowie bedeutende Vermehrung der Bindegewebskerne und Verbreiterung der Bindegewebssepten.

Den ersten Schritt zur systematischen Klärung der Histopathogenese der sekundären Degeneration tat nach diesen Vorarbeiten Homen (4). Zunächst untersuchte er verschiedene Stadien der sekundären Degeneration des Rückenmarks beim Menschen in acht Fällen. Bei dem jüngsten dieser Fälle (23 Tage nach einer Apoplexie) überwogen nach Homens Angabe die Veränderungen an den Achsencylindern (Schwellung, Körnelung, schlechte Färbbarkeit und verwaschene Abgrenzung gegen die Markscheide), während an vielen Nervenfasern die Markscheide noch intakt erschien und gut färbbar war. Im übrigen fand Homen Lücken, eine kleine Zahl von Corpora amylacea und eine leichte Kernvermehrung. In älteren Fällen, bei denen der Beginn der Erkrankung Monate bis Jahre zurücklag, waren die Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern, die Gliawucherung, die Kernvermehrung und die Verdichtung des Gliagewebes ausgesprochener, ganz wie die späteren Untersuchungen an Hunden ergaben. Körnchenzellen waren nur in einem Falle von Kompressionsmyelitis des Brustmarks (klinische Erscheinungen seit ungefähr 7 Monaten) massenhaft zu finden. Homen meint, daß auch in den übrigen Fällen, bei denen es sich um absteigende Py-Degeneration nach Herden im Gehirn handelte, Körnchenzellen, jedoch in geringer Menge, vorhanden gewesen sein können, nur seien sie wohl durch die lange Härtung (Müllersche Flüssigkeit, nachher Spiritus) dem Nachweise entzogen worden. Bei den im Anschluß daran ausgeführten experimentellen Untersuchungen an Hunden fand Homen, daß der zeitliche Ablauf der Erscheinungen der gleiche war. Nach seinen Angaben sind 3 Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarks in dem degenerierenden Strang, und zwar in allen Höhen zugleich, die Achsencylinder etwas geschwollen, leicht gekörnt und schlecht färbbar. Allmählich schwellen die Achsencylinder stärker und verschmelzen nach und nach mit der umgebenden Markscheide zu einer einheitlichen Masse, aus der schließlich, nach Homen, Corpora amylacea hervorgehen. Vom 20. Tage an entwickelt sich eine langsame Wucherung des zelligen und faserigen Gliagewebes, welche nach 3—4 Monaten zu einer sichtlichen Verdichtung des gliösen Stützgewebes führt. Körnchenzellen sind erst in späteren Stadien (3 Monate) und nur in geringer Zahl zu finden. Diese spärlichen Körnchenzellen faßt Homen als „lymphatische" Zellen auf, welche sich mit Fettkörnchen aus den zerfallenen Fasern gefüllt haben. Dieses Bild der Histogenese der sekundären Degeneration, wie es Homen beim Menschen und nach einfachen Durchschneidungen des Rückenmarks bei Hunden beobachtet hatte, fand er auch bestätigt, wenn er statt der plötzlichen Leitungsunterbrechung einen dauernden Reiz setzte, etwa ein Schrotkorn, welches das Rückenmark komprimierte. Auch dann entwickelten sich dieselben Zerfalls- und Reaktionserscheinungen, nur ein wenig langsamer, weil die Unterbrechung nicht von Anfang an vollständig war.

Löwenthal (5) bestätigte in histologischer Hinsicht die Angaben Homens, besonders die, daß sich die ersten Degenerationserscheinungen am Achsencylinder

abspielen. Körnchenzellen, welche er in einem Falle 12 Wochen nach der Durchschneidung beim Hunde beobachtete, rechnete er zu den Lymphocyten. Ganz ähnlich schilderte auch Tooth (6) die Entwickelung der sekundären Degeneration im Rückenmark auf Grund seiner Untersuchungen an menschlichen Fällen (Wirbelfraktur, Wirbelcaries, Hemiplegie) und bei experimentellen Durchschneidungen an Affen. Auch er fand die ersten Veränderungen am Achsencylinder wie Homen. Von Körnchenzellen erwähnt Tooth selbst bei den älteren Fällen (Wirbelcaries von $6^1/_2$ Monat) nichts, überhaupt berichtet er über das Verhalten der Zellen in der Degenerationszone nur sehr wenig. Er betont bloß die geringe Aktivität aller Reaktionsvorgänge von Seiten des Stützgewebes. Im großen und ganzen berichtet Barbacci (7) das Gleiche. Auch er erwähnt nichts von Körnchenzellen.

Die letzte und eingehendste Untersuchung über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark rührt von Stroebe (8) her, dem wir auch eine gute Bearbeitung der Degeneration und Regeneration am peripheren Nerven verdanken. Schon 24 Stunden nach totaler Durchschneidung des Rückenmarks beim Kaninchen fand Stroebe in den Hintersträngen auf Längsschnitten vereinzelte, nach Marchi deutlich degenerierte Fasern, sowohl im Cervical- wie Dorsalmarke. Nach $3^1/_2$ Tagen ist im Marchipräparat das typische Degenerationsfeld im Hinterstrange ausgebildet. An Präparaten nach Flemming zeigen sich am 2. Tage Quellung der Achsencylinder und tiefere Einschnürungen an den Markscheiden als normal. Nach $3^1/_2$ Tagen zerfällt die Markscheide in kurze, erst zylindrische, dann ovoide Stücke, während der etwas gequollene Achsencylinder zwischen diesen durchreißt und von den Myelinschollen umschlossen wird. Die größeren Markballen zerfallen, wie Stroebe angibt, nur ganz allmählich in kleinere Kugeln und Tropfen. Ebenso zerfallen die in Markblasen eingeschlossenen Achsencylinderreste allmählich feinkörnig, oder sie fasern sich auf. Die Markkugeln und Tropfen erscheinen nach Flemming verschieden gefärbt. Manche sind hellgrau mit dunkler Umrandung und blassen allmählich ab, andere aber sind tiefschwarz gefärbt, was nach Stroebe auf Umwandlung in Fett zu beziehen ist. Ebenso langsam wie der Zerfall der Nervenfasern geht auch die Wucherung von Seiten der Glia vor sich. Am 4. Tage ist noch keine Veränderung an den Gliazellen zu sehen. Erst vom Ende der ersten Woche an vermehren sich nach Stroebe die Stützgewebskerne in geringem Grade. Einige nehmen fädiges Chromatingerüst an, und vereinzelt finden sich auch Mitosen. Manche Kerne zeigen Sichel-, Hut-, Kahn-, Napfform, was Stroebe auf formale Anpassung an anliegende Markbrocken bezieht. In der 2. Woche ist die Kernvermehrung besonders auf Längsschnitten deutlich. Öfter wachsen zu dieser Zeit Gliazellen zwischen die Schollen der degenerierten Fasern hinein und bilden Quersepten. Manchmal auch sieht man eine größere Zelle mit reichlichem Protoplasma zwischen zwei Markballen liegen und mit ihren Fortsätzen diese, sowie kleinere Tropfen der Nachbarschaft umfassen. Typische große runde Körnchenzellen fand Stroebe in der 2. Woche selten. In der 3. und 4. Woche werden runde Körnchenzellen und die beschriebenen Formen, die sich mit ihrem Protoplasma zwischen die Markballen hineinschieben, ein wenig häufiger, die Gliafasern verdicken sich etwas, und die Gefäßendothelien schwellen ein wenig. Am 45. Tage ist die Kernvermehrung und Gliaverdichtung wohl intensiver, aber im ganzen recht

mäßig. Auch jetzt sind Körnchenzellen nicht häufig. Einzelne Markbrocken liegen immer noch unzerkleinert da. Stroebe schließt daraus, daß die phagocytische Tätigkeit der fixen zelligen Elemente wegen der sehr beschränkten Wucherungsfähigkeit der Glia nur eine langsame und spät eintretende sei. Auch im Rückenmark finde wie am peripheren Nervcn eine Wucherung der fixen Elemente in der Zone der sekundären Degeneration statt. Aber sie sei in den ersten 45 Tagen recht spärlich und werde in der Hauptsache von der Glia durch mäßige Kern- und Faservermehrung bestritten, während sich Bindegewebe und Gefäße bis zu dieser Zeit an der reaktiven Wucherung nur sehr wenig beteiligen. Daraus erklärt Stroebe auch das seltene Vorkommen von Körnchenzellen, welche er, ausgehend von den Untersuchungen an der Verletzungsstelle, durchweg als mobil gewordene Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen auffaßt, auch soweit sie sonst im Rückenmark vorkommen und nicht als sicher hämatogene Elemente zu erkennen sind. Gliazellen nimmt er nicht für die Bildung von Körnchenzellen in Anspruch. Überhaupt spricht er der Glia mehrfach eine erheblichere Wucherungs- und Wandlungsfähigkeit ab.

Aus dieser Übersicht über die wichtigsten einschlägigen Arbeiten ergibt sich ziemlich übereinstimmend, daß bei experimentell erzeugten sekundären Degenerationen im Rückenmark die ersten Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern, speziell an den Achsencylindern, auftreten, und daß die reaktive Vermehrung des Stützgewebes, die schließlich zur Sklerose führt, geringfügig ist und erst spät einsetzt. Über die Zerfallsprodukte wird nur ganz allgemein angegeben, daß sie lange an Ort und Stelle liegen bleiben, sich wenig zerkleinern und allmählich resorbiert jedenfalls nicht durch Körnchenzellen weggeschafft werden. Wenigstens wird für die experimentell erzeugten Degenerationen das häufigere Vorkommen von Körnchenzellen übereinstimmend geleugnet. Über die Herkunft der spärlichen Körnchenzellen herrschen verschiedene Ansichten. Die meisten Autoren erklären sie ohne weiteres als Abkömmlinge der Leukocyten, weil sie wie diese Wanderzellen sind. Stroebe dagegen überträgt die Beobachtung, daß in der Umgebung lokaler Zertrümmerungsherde Körnchenzellen aus fixen Bindegewebszellen entstehen, auch auf die sekundäre Degeneration und erklärt die Seltenheit von Körnchenzellen bei diesem Prozeß aus der geringfügigen Beteiligung des Blutgefäßbindegewebsapparates an der reaktiven Wucherung.

Über den Verlauf der sekundären Degeneration beim Menschen stimmen die Angaben nicht so völlig überein. Nach einigen Autoren, Homen und Tooth, ist der Verlauf der gleiche, nur noch langsamer als bei den experimentell erzeugten Degenerationen und ohne stärkere Beteiligung von Körnchenzellen an der Resorption der Zerfallsprodukte. Andere dagegen, Hofrichter und die älteren Autoren, behaupten, massenhaft Körnchenzellen in der Degenerationszone beobachtet zu haben.

Dementsprechend soll im Folgenden zunächst an der Hand eigener histologischer Untersuchungen bei experimentell erzeugten sekundären Degenerationen des Rückenmarks vor allem das Schicksal der Zerfallsprodukte der Nervenfasern verfolgt und dargelegt werden, in welche Beziehung die wuchernden Gliazellen zu diesen Zerfallsprodukten treten, inwieweit sie sich aktiv an der Resorption beteiligen, und von welchen Elementen die spärlichen, von verschiedenen Autoren beobachteten Körnchenzellen herzuleiten sind. Ein zweiter Teil der Arbeit

soll sich dann mit der Histologie der sekundären Degeneration beim Menschen beschäftigen und sie mit den Befunden bei experimentell erzeugten Degenerationen vergleichen; besonders soll dabei auf das Vorkommen und die Herkunft von Körnchenzellen Rücksicht genommen werden.

I. Histologie experimentell erzeugter sekundärer Degenerationen im Rückenmark von Kaninchen.

Experimentell wurden sekundäre Degenerationen durch Durchschneidung des Rückenmarks bei Kaninchen erzeugt[1]). Die Operation wurde durchweg folgendermaßen vorgenommen: Unter aseptischen Kautelen wurde ein Dornfortsatz der obersten Lendenwirbelsäule reseziert, die darunter liegende Lamina unter Schonung der Dura mater abgehoben und dann mit dem Messer das Rückenmark ganz oder halbseitig durchschnitten. Die 10 so operierten Tiere lebten 62 Stunden bis 1 Jahr und wurden in verschiedenen Zeiträumen durch Erhängen getötet. Zur Fixierung der aus allen Höhen des Rückenmarks entnommenen Stücke dienten Müllersche Flüssigkeit, 10% Formalin und 96% Alkohol, zur Einbettung teils Celloidin, teils Paraffin, letzteres meist für die Alkoholstücke. Zur Färbung wurden angewendet die Marchische Methode, die Weigertsche Markscheidenfärbung, die Sudanfärbung, das Nisslsche Färbeprinzip (Paraffinschnitte, Toluidinblau) und das van Giesonsche Farbgemisch nach Vorfärbung mit Hämatoxylin (Delafield). Die letztere Methode eignet sich vorzüglich zur Darstellung der Nervenfasern, des Gliareticulums und der Gitterstruktur der Körnchenzellen sowie zur Nachfärbung von Marchipräparaten. Neben Querschnitten wurden ausgiebig Längsschnitte berücksichtigt.

Außer einfachen Durchschneidungen wurden auch kompliziertere Leitungsunterbrechungen am Rückenmark des Kaninchens erzeugt, indem eine Glasperle extradural in den Wirbelkanal gebracht und dort fixiert wurde, um den sekundären Degenerationen beim Menschen ähnliche Verhältnisse herzustellen und etwaige Unterschiede im Verlauf der Degeneration zu studieren. Über die dabei gewonnenen Präparate soll im Anschluß an die einfachen Durchschneidungen berichtet werden.

1. **62 Stunden** nach unvollständiger Durchschneidung des oberen Lendenmarks zeigt sich aufsteigend in den Hintersträngen nirgends eine abgegrenzte Degenerationszone im Marchipräparate. Über den ganzen Querschnitt zerstreut liegen kleine schwarze oder bräunliche Kügelchen, die wahrscheinlich mit den von Elzholz beschriebenen Körnchen im peripheren Nerven identisch sind. In einem Gollschen Strange des Dorsal- und Cervicalmarks finden sich nahe der Peripherie und dem medianen Septum vereinzelte, große grauschwarze Schollen mit einem dunklen Rande und schwarzen Krümchen im Inneren. Auf Längsschnitten sieht man vereinzelt dicht neben dem medianen Septum kolbige oder zylindrische grauschwarze Schollen, die der Länge nach hintereinander aufgereiht sind und teilweise noch deutlich miteinander zusammenhängen. Ihr Rand ist mitunter dunkler getönt, während in ihrem Inneren durchweg schwarze, unregelmäßig konturierte Fäden und Krümchen liegen. Diese Gebilde sind offenbar zerfallende Nervenfasern, wie sie sich später in ausgesprochenen Degenerationszonen zahlreicher finden.

Auf Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten ist hier und da eine spindelförmige Gliazelle zu sehen. Überhaupt tritt das Gliagerüst im Hinterstrange deutlicher hervor,

[1]) Einen Teil der Präparate, über die ich berichte, hat mir Herr Dr. Schroeder aus seiner eigenen Sammlung gütigst zur Verfügung gestellt.

weil die Gliamaschen erweitert sind. In diesen vergrößerten Maschen liegen, meist umgeben von einem schmalen gelben Markscheidenring, umfangreiche rundliche oder unregelmäßige zackige quergetroffene Achsencylinder, die sich zum größten Teil blaßrötlich getönt haben und nur in der Mitte noch leuchtend rote Krumen enthalten. In anderen großen Maschen überwiegt der gelbe Markscheidenanteil gegenüber dem nur punktförmigen roten Achsencylinder. In Längsschnitten des Hinterstranges finden sich auf der einen Seite neben dem Septum teils kleine blasser gefärbte Anschwellungen, teils ausgesprochen kolbige Auftreibungen der Achsencylinder, die sich nur noch in der Mitte leuchtend rot, sonst blaß gefärbt haben, teils auch zylindrische blaßrote unregelmäßig konturierte Schollen, die im Inneren leuchtend rote Krümchen und Fäden enthalten. Diese erscheinen am Ende wie abgebrochen oder hängen mit darüber liegenden ähnlichen Gebilden durch dünne Fäden zusammen. Sie ähneln durchaus den vorherbeschriebenen nach Marchi geschwärzten zylindrischen Schollen. Die Markscheide um sie herum nimmt zusammen mit ihrem Inhalt einen größeren Raum ein, ist aber für sich verschmälert. Da, wo sie in längerer Ausdehnung getroffen ist, sind an ihr deutlich Einkerbungen zu sehen. An den Gliazellen ist auch auf Nisslpräparaten kein Unterschied gegenüber dem Verhalten im übrigen Querschnitt zu erkennen. Man findet im Hinterstrang wie überall neben kleinen Gliazellen mit dunklem Kern und wenig Protoplasma etwas größere, mit hellerem Kern und leicht spinnenförmigem Protoplasma.

2. **4 Tage** nach vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks hebt sich in den Hintersträngen sowohl im Cervical- wie im Dorsalmark nahe an der Peripherie zu beiden Seiten des Septums eine deutlich degenerierte Zone im Marchipräparate heraus. Auch absteigend ist in beiden Seitensträngen die Degeneration ausgeprägt. Bei Betrachtung mit Immersion (Zeiß $^1/_{12}$) zeigen sich im ganzen Querschnitt wieder jene winzigen runden braunen Körperchen, daneben, und zwar nur in der Degenerationszone, grobe dunkle Schollen, die zum kleinsten Teil kompakt schwarz sind. Manchmal haben sie deutlich geschichteten, gleichmäßig ringförmigen Bau, häufig sind sie auch unregelmäßiger und hell mit mehreren schwarzen Körnern im Inneren. Im Längsschnitt finden sich jetzt in größerer Zahl jene bei dem vorigen Kaninchen beschriebenen längsgeordneten Gebilde mit dem schwarzen krümeligen Inhalt. Jedoch sind bei weitem nicht alle zylindrisch, auch viele kurze runde kommen vor.

Jetzt hebt sich auch im van Giesonpräparat die Degenerationszone deutlicher ab, weil fast alle Maschen erweitert sind und viel mehr blaßrot als gelb gefärbten Inhalt besitzen. Die bei dem ersten Kaninchen beschriebenen Veränderungen an Achsencylinder und Markscheide sind hier allenthalben in der Degenerationszone zu sehen. Während an der einen Stelle der Achsencylinder gequollen, kolbig aufgetrieben und blaß ist, im Inneren aber noch leuchtend rote Krümchen enthält und fast den ganzen Markscheidenraum einnimmt, quetscht dort die dicke, geschwollene, gelbe Markscheide den roten Achsencylinder als dünnen Faden an die Wand. Die Gliazellen wie das Reticulum treten deutlich hervor wegen der Erweiterung der Maschen, zeigen aber keine Vermehrung oder Verdickung.

Im Nisslbild trifft man im ganzen Querschnitt, vielleicht etwas deutlicher im Degenerationsfelde des Seitenstranges, mehr kleine Spinnenzellformen als gewöhnlich, aber keine ausgesprochen progressiv veränderten Formen. An den Gefäßen ist nichts Abnormes zu erkennen.

3. **6 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung ist im Hinterstrang des Cervicalmarks eine deutliche Degenerationszone in einem Gollschen Strang ausgebildet. Das histologische Bild nach Marchi- und van Gieson-Präparaten zeigt keinen auffälligen Unterschied gegen vorher. — Dagegen beginnt sich im Nisslbild das Degenerationsfeld deutlicher als blaue Zone gegen den übrigen hellen Hinterstrang abzuheben. Wie die Betrachtung mit Immersion und die Kernzählung ergibt, liegt das weniger an einer Vermehrung der Kerne als an einer Zunahme des Zellplasmas. Während sonst im Querschnitt die runden kleinen, ruhenden Gliazellen mit wenig Protoplasma überwiegen, finden sich in der Degenerationszone neben diesen Formen solche mit größeren helleren

Kernen, in welchen ein kernkörperchenartiges Gebilde sichtbar ist, und um die sich, hier und da spinnenförmig angeordnet, mehr färbbares Protoplasma zeigt als gewöhnlich.

4. **10 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung sind auf- und absteigende Degenerationen wohl ausgebildet. Im Querschnitt von Marchipräparaten sind die Brocken, verglichen mit der Degeneration nach 4 Tagen, zahlreicher und im allgemeinen größer. Die kugelrunden Formen treten zurück gegenüber den häufigeren, unregelmäßig konturierten. Auch wiegen jetzt die tiefdunklen schwarzen Elemente ohne erkennbare Innenstruktur vor gegenüber den blassen Schollen, die wohl den Beginn des Markscheidenzerfalls darstellen. Auf Nisslpräparaten hebt sich die Degenerationszone im Hinter- und Seitenstrang schon etwas hervor. Es treten vereinzelte leicht progressiv veränderte Gliaelemente mit spinnenförmigem Protoplasma auf, doch ist ihre Zugehörigkeit zur Degenerationszone oft, aber nicht immer zu konstatieren. In manchen Präparaten aus dem Cervicalmark treten im Hinterstrang, und zwar nur in der der Degenerationszone des Marchipräparates entsprechenden Zone nicht aber im übrigen Querschnitt, größere Zellen mit dunklem Leib auf, deren Protoplasmafortsätze unregelmäßige Maschen umschließen. Im ganzen ist die Kernvermehrung unbedeutend, die Plasmawucherung etwas größer.

5. Bei dem Kaninchen, das **14 Tage** nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks getötet wurde, saß in der Hautwunde ein schmierig-eitriger Pfropf. Das Marchibild bietet die üblichen Degenerationszonen und zeigt in seinen Feinheiten gegenüber dem vorigen keinen wesentlichen Unterschied. Auf dem Nisslbild hebt sich die aufsteigende Degeneration im Hinter- und Seitenstrang in allen Höhen deutlich ab. Die Gliazellen sind überall in den degenerierten Gebieten sichtlich vermehrt. Die Kerne sind vergrößert. Es fehlen im Gegensatze zu dem übrigen Teil des Querschnittes die dunkelkernigen Ruheformen, und vorherrschend sind die mittelgroßkernigen Formen mit deutlich erkennbarem Kernkörperchen und leicht spinnenförmigem Protoplasmaleib, dessen Fortsätze hier und da Maschen umschließen. Nur selten finden sich Andeutungen von Vakuolen im Zelleib. Oft aber ist, besonders bei Anwendung von Methylenblau, das die Gliazellen verbindende Protoplasma-Maschenwerk deutlich mitgefärbt, während es sonst außerhalb der Degenerationszone wie normal nach Nissl ungefärbt bleibt[1]). An den Gefäßen ist nirgends eine Vermehrung oder eine stärkere progressive Veränderung an den Wandelementen zu sehen. Außerhalb der den Degenerationszonen des Marchipräparates entsprechenden Gebiete sind die Gliazellen vollkommen in Ruhe. Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die kleine Degenerationszone im Hinterstrang deutlich erkennbar. Die Gliabalken treten ein wenig verdickt hervor. Die Zellen sind meist spinnenförmig und deutlich vermehrt. Das Protoplasma der Zellen ist nur leicht gekörnt, nirgends gitterförmig.

6. Bei dem Präparat vom **18. Tage** berichte ich über die absteigende Degeneration in den Seitensträngen, weil bei der versuchten halbseitigen Durchschneidung der Hinterstrang nicht getroffen war. Im Marchipräparat haben die Brocken meist keinen glatten Rand, sondern sind buchtig und bröckelig, mitunter wie zernagt. Zum Teil sind sie homogen schwarz, zum Teil aber bilden sie eine grauschwarze Masse, die aus mehr oder weniger dunklen Bröckchen besteht. Im Längsschnitt ist die Reihenanordnung erhalten. Die Zahl der längeren Schollen ist sehr gering, es überwiegen die kleineren unregelmäßigen. Hier und da liegen auch um die größeren Brocken kleinere Krümchen, jedoch sind nie um die Brocken schwarze kleine Fettkügelchen zu sehen. Nur in einem Längsschnitt fand sich ein Fettkörnchenhaufen, der seiner Form nach den Inhalt einer Zelle bildete. Um die Gefäße herum in den Lymphscheiden sind nirgends Bröckchen zu sehen.

---

[1]) Im Cervicalmark findet sich als Nebenbefund ein kleines, höchstens stecknadelkopfgroßes Herdchen in den Hintersträngen dicht neben dem Septum, welches aller Wahrscheinlichkeit nach als Erweichungsherd, vielleicht infolge von Embolie von der infizierten Operationsstelle her, aufzufassen ist.

Durch Sudan färbbare fettige Zerfallsprodukte sind bei diesem Falle ebensowenig wie bei allen vorigen Präparaten aufzufinden.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat sind die Gliamaschen durchweg deutlich erweitert, teils leer, teils nur mit gelben Markschollen, teils außerdem noch mit gequollenen oder bröckeligen, fein gekörnten blassen Achsencylinderresten gefüllt. Das Glianetz scheint intensiver gefärbt und dicker, besonders an den Kreuzungsstellen. Die Kerne sind im ganzen etwas vermehrt. Oft liegen mehrere Kerne zusammen an einer Kreuzungsstelle von Gliabalken. Das Protoplasma ist homogen oder leicht gekörnt. An mehreren Stellen sind die Spinnenarme der Zellen, welche eine degenerierte Faser umfassen, nicht homogen rot gefärbt, sondern blaßrot körnig, mitunter auch deutlich gitterförmig strukturiert. Ähnliche Formen von gitterigen Zellen, die stets aber nur klein sind und ganz in Konnex mit dem Glianetze stehen, findet man häufiger. Im Nisslpräparat erscheint die Glia gewuchert: das Protoplasma der Gliazellen ist deutlich sichtbar, fein granuliert, teils dunkler, teils heller und unregelmäßig spinnenförmig. Der Kern ist mäßig groß. Die Spinnenarme umschließen meist unregelmäßige, abgerundete Maschen. Vereinzelt findet man auch ebensolche rundliche Maschen in vollkommen abgerundeten Zellen, deren fein granuliertes Plasma und deren Kern nicht von dem der Maschenzellen und einfachen Spinnenzellen zu unterscheiden ist.

7. **30 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung ist im Marchipräparat die aufsteigende Degeneration annähernd wie in den übrigen Präparaten lokalisiert. Auch jetzt finden sich noch im ganzen Querschnitt verstreut jene schon öfters erwähnten braunen Kügelchen. In der Degenerationszone überwiegen tiefschwarze, runde oder eckige Schollen, die entweder homogen und glattrandig oder an einer Seite mit unregelmäßigen Einkerbungen versehen sind, oder gar im ganzen zerklüftet erscheinen. Spärlicher sind grauschwarze glasige Brocken mit schwarzem Rande, in denen sich bei Nachfärbung mit van Gieson noch Achsencylinderreste nachweisen lassen, ebenso auch schwarzgelbe Brocken, welche meist kleiner und wie verwittert aussehen. Einige dieser verschiedenartigen Schollen sind von schwarzgrauen unregelmäßigen Krümchen oder kugelrunden Tröpfchen umkränzt, anderen sitzen halbmondförmige Haufen solcher Tropfen wie Hauben auf (**Fig. 1**). Wo mehrere große Brocken zu einem Haufen zusammenliegen, sieht man Fettkügelchen in Reihen, wie Perlenschnüre zwischen den Schollen hindurch und um sie herumziehen. Endlich findet man sehr selten auch Haufen, die größtenteils aus Fettkügelchen, weniger aus Brocken bestehen und in der Mitte oder am Rande eine (bei Nachfärbung kernhaltige) Lücke erkennen lassen. Selten sind die Tröpfchenhaufen kugelrund, meist vielmehr unregelmäßig gestaltet. Wo sie zwischen 2 Schollen liegen, haben sie Sternform und umgreifen die anliegenden Brocken ganz oder zur Hälfte. Bei Nachfärbung mit Hämatoxylin-van Gieson lassen sich in diesen Haufen regelmäßig Kerne nachweisen. Längsschnitte zeigen, daß in den Hintersträngen Reihen von langen Zerfallsschollen nicht mehr vorhanden sind, wohl aber längs angeordnete, kleinere, kugelige Brocken, zwischen die sich auf nachgefärbten Präparaten von der Seite her Kerne hineinschieben.

Mit Sudan färben sich einzelne Fettbröckchen in der Degenerationszone tiefrot. Außer diesen größeren Tropfen, die keiner Zelle anzugehören scheinen, findet man innerhalb von Zellen des Gliareticulums vornehmlich da, wo sie zerfallenen Brocken anliegen, tiefrote Fettkörnchen, welche in ihrer Anordnung die Halbmond- oder Sternform der Zellen wiederholen und einen Kern umschließen.

Im Nisslbild ist die Degenerationszone deutlich von dem übrigen Strange abzugrenzen, infolge der leichten Kernvermehrung. Die Zellformen sind die gleichen wie vorher. Es sind meist Spinnenzellen. Ihr Kern ist mäßig groß, mit Kernkörperchen versehen, und hat eine runde, ovale oder auch dreieckige eingedellte Form. Das Protoplasma ist fast in allen Zellen fein gekörnt, auch in ihren Spinnenarmen. In den halbmond- oder spinnenförmigen Zellen, die mit ihren Ausläufern mehrere oder eine Masche umschließen, hat das Protoplasma ganz feine Gitterstruktur (**Fig. 2**). Völlig abgerundete Zellen mit Gitterplasma und Vakuolen ohne jegliche Fortsetzung sind ebenso selten, wie ruhende Gliazellen

mit kleinen runden Kernen und wenig Protoplasma. An den Gefäßen sind keine Veränderungen zu sehen.

Auch im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat hebt sich die Degenerationszone deutlich ab. Die Gliabalken sind allenthalben sichtlich verdickt und vermehrt, während die von ihnen umschlossenen Maschen teils leer sind, teils gelbe Zerfallsprodukte enthalten, in denen noch rote aufgefaserte oder aufgerollte Achsencylinderreste liegen. Auf Längsschnitten ist im Hinterstrange von dem normalen Längsaufbau der weißen Substanz nicht mehr viel zu erkennen. An Stelle der längsverlaufenden normalen Gliabälkchen ist ein Netzwerk von Balken getreten, die quer und längs verlaufend, größere und kleinere Maschen mit Zerfallsschollen umschließen. Wo noch längere Zerfallsbrocken mit eingeschlossenen Achsencylinderresten vorhanden sind, schieben sich von dem umliegenden Gliagewebe her Zapfen mit oder ohne Kern gegen die Einkerbungen der Schollen vor und zwischen die Teile der Brocken hinein. Anderswo liegen längliche Schollen bereits durch faserige oder zellige Gliasepten getrennt hintereinander. An diesen Stellen sind auch öfters gitterförmige Zellen zu sehen, wie weiter unten beschrieben werden wird. Im Seitenstrang ist die Schwellung der Gliabalken weit geringer, auch ist die Längsanordnung der Brocken noch sehr viel deutlicher und dementsprechend das Einwachsen der zelligen Gliasepten zwischen die Brocken von der Seite her öfter zu beobachten (**Fig. 7** u. 8). Die Kerne sind durchweg vermehrt, vergrößert und aufgelockert. Ihr Kernkörperchen und ihr fädiges Chromatingerüst ist ohne weiteres erkennbar. Die Form der Kerne ist sehr verschieden: rund, oval, halbmond-, hut- und napfförmig, je nachdem die Schollen frei oder zwischen Brocken eingekeilt liegen. Der Zelleib ist entweder homogen, d. h. nicht von den verdickten Gliabalken abzugrenzen, oder er ist um den Kern herum leicht granuliert und geht allmählich in die homogen erscheinenden geschwollenen Gliabalken über, welche wie Arme spinnenförmig von der Zelle ausstrahlen und die Schollen umfassen. Bei anderen ebenfalls spinnenförmigen Zellen sind die Fortsätze nicht wie bei den bisher geschilderten homogen oder gekörnt, sondern sie bestehen aus einem feinen gitterförmigen Plasma, das sich allmählich verjüngt und in die homogenen Balken des Gliareticulums übergeht.

Außer diesen vereinzelten Andeutungen von Gitterstruktur in den Fortsätzen von Gliazellen findet man auch alle Arten mehr oder minder entwickelter gitterförmiger Zellen[1]), d. h. Zellen, die lediglich aus gitterigem Plasma bestehen. An Kreuzungsstellen von Gliabalken trifft man öfter einen kleinen halbmondförmigen, dem benachbarten Markbrocken wie eine Kappe aufsitzenden, kernhaltigen Gitterleib, welcher wie die Gliazellen ins Gliareticulum eingefügt erscheint und sich mit seinen Ausläufern kontinuierlich ins Gliabalkenwerk fortsetzt (**Fig. 8**).

Entsprechend den weiter oben beschriebenen Gliazellen, die sich als Septen zwischen die Zerfallsbrocken hineinschieben, begegnet man auch kleinen dreieckigen gitterförmigen Zellen, welche sich wie Keile zwischen die Schollen drängen oder schon fertige Septen zwischen ihnen gebildet haben. Die Zipfel dieser Zellen gehen kontinuierlich in die Gliabalken über, ohne daß man bestimmt sagen kann, wo das Netzwerk des Gitterplasmas aufhört und der homogene Gliabalken anfängt. Weiter entwickelte Formen dieser Art nehmen das ganze Septum zwischen zwei Brocken ein und umschließen diese in größerem Umfange mit ihren Zellarmen (**Fig. 7** u. 8). Seltener als die eben beschriebenen kleinen gitterförmigen Zellen findet man große Gitterleiber, welche oft noch größere Markschollen enthalten. Auch an ihnen ist überall ein Zusammenhang mit dem Gliagewebe zu erkennen. Sind sie unregelmäßig gestaltet, so erscheinen sie als Teil des Glianetzes, weil sich ihre gitterigen Ausläufer direkt in homogene Gliabalken fortsetzen (**Fig. 8**). Sind sie abgerundet, so scheinen sie in einer Gliamasche zu liegen, sind aber meist ringsum mit ihren feinen Gitterbälkchen an das umgebende Gliabalkenwerk geheftet (**Fig. 7**).

Völlig aus dem Gliaverbande gelöste, frei in den Gliamaschen liegende „Gitterzellen" sind außerordentlich selten.

[1]) Die Bezeichnung „Gitterzellen" reserviere ich im Sinne von Juliusburger für völlig abgerundete Zellen mit Gitterplasma ohne Fortsätze.

Der Gitterleib der Zellen ist nicht immer ganz gleichmäßig feingitterig, manchmal enthält er, abgesehen von ganz großen Einschlüssen von Markresten auch gröbere runde Gittermaschen mit gelblichem stark lichtbrechendem Inhalt. Die Kerne der vorkommenden gitterförmigen Zellen sind von Gliakernen nicht zu unterscheiden. Bei wenig ausgebildetem Gitterleib sieht man meist aufgelockerte Kerne wie in etwas geschwollenen Gliazellen. Bei ausgeprägtem Gitterleib dagegen trifft man mehr kleine dunkle oft regressiv veränderte Kernformen.

Bei Anwendung der Weigertschen Markscheidenfärbung zeigt sich die Degenerationszone stark gelichtet. In den blassen Maschen des Gliagewebes liegen hellgraue Markscheidenreste, teilweise von Gitterleibern umschlossen. Auch mit dieser Methode lassen sich die hellgelbgetönten Gitterzellen mit ihren braunen Kernen und ihre Einfügung in das dunkler gelbe homogene Gliabalkengewebe nebst ihrer Beziehung zu den Zerfallsbrocken sehr schön erkennen.

8. **40 Tage** nach halbseitiger Durchschneidung bietet die wohlausgeprägte Degenerationszone im Marchipräparat mikroskopisch ein ähnliches Bild wie am 30. Tage. Tiefschwarze, teils glattrandige, teils benagte Schollen und jene zerklüfteten gelbgrauen Brocken und kleinen Krümchen um die größeren Schollen herum trifft man oft. Häufiger als am 30. Tage sind die runden, grauen, oder schwarzen Fettkügelchen, die als Kappen den größeren Brocken aufliegen, häufiger liegen auch zwischen 2 Schollen Fettkörnchenhaufen, die spinnenförmig benachbarte Brocken umgreifen. Schließlich findet man jetzt auch eher unregelmäßige oder runde Haufen, die fast nur aus Fettkörnchen bestehen (**Fig. 1**). Beziehungen der Zerfallsprodukte zu den Gefäßen sind nirgends mit Sicherheit zu erkennen.

Das Gliazellbild im Nissl- und van Gieson-Präparat ist das gleiche wie vorher. Große mehrere Brocken umschließende gitterige Zellen sind selten. In 2 Präparaten fand ich je eine große abgerundete, frei in den Maschen liegende Gitterzelle mit Vakuolen und mehreren Kernen, die nach Bau und Form hellen Gliakernen glichen.

9. Bei dem Kaninchen, das **14 Wochen** nach versuchter halbseitiger Durchschneidung lebte, fand sich nur eine kleine, aufsteigende sekundäre Degeneration im Seitenstrang. Die dort zu findenden schwarzen Brocken (Marchi) haben zum geringsten Teil glatte Konturen, meist sind sie rings oder an einer Stelle wie benagt. Um sie herum legen sich Krümchen oder graue Tröpfchen, die teilweise deutlich im Gliareticulum gelegen sind. Am häufigsten sind solche Körnchen halbmond- oder sternförmig angeordnet und umgreifen benachbarte Brocken oder Lücken. Auch mehr oder weniger runde Haufen, die nur aus Tröpfchen bestehen, kommen vor. Bei Nachfärbung mit Hämatoxylin-van Gieson sieht man den größten Teil der Tröpfchen im Gliazellnetz um Kerne gruppiert liegen. Nur ein kleiner Teil liegt in den Lymphscheiden der Gefäße, jedoch sind nirgends in den Haufen Kerne zu erkennen. Der geringste Teil endlich gehört frei in den Maschen liegenden Körnchenzellen an.

Bei Sudanfärbung findet man in den Gliazellen häufig um den Kern herum kleine feine Fetttröpfchen. Hier und da begegnet man auch größeren Haufen von solchen, welche um Kerne geordnet sind und manchmal mit Aussparung der Maschen genau die Spinnenzellform wiedergeben.

Im Nisslpräparat finden sich wieder neben einfachen, spinnenförmigen Gliazellen mit mäßig großem Kern einzelne Zellen, deren Plasma Ausläufer hat und Maschen umschließt. Außerdem trifft man viele halbmond- und sternförmige Zellen mit feingitterigem Protoplasma.

Im van Giesonpräparat tritt die Gliaverdickung um die leeren Maschen viel deutlicher hervor, als am 40. Tage. Um die Maschen herum liegen Spinnenzellen und gitterige Zellen, darunter auch ziemlich lange mehr spindelförmige Zellen, von denen einige ein gröberes Gitterwerk besitzen. Daneben aber kommen auch Zellen mit gut ausgebildetem feinem Gitterwerk und Vakuolen vor. Freie abgerundete Gitterzellen sind selten.

10. Bei dem Kaninchen, das **1 Jahr** nach der Operation getötet wurde, war aufsteigend keine sichere Degeneration zu erkennen. Dagegen fand sich absteigend

im Lumbalmark eine isolierte Degeneration in einem Vorderstrang[1]). Die Degenerationszone hebt sich nach Marchi wenig gegen die Umgebung ab, da sie nur etwas blasser als der übrige Strang ist. Neben vielen größeren und kleineren Lücken sieht man vereinzelte schwarze und graue glasige Brocken, die zum Teil von Häufchen schwarzer Fettkörnchen umgeben sind. Sonst ist ein großer Teil des Reticulums (jedoch in verschiedenen Präparaten nicht in gleicher Menge) von solchen Fettkörnchenhaufen durchsetzt. Teils bilden die Körnchen ziemlich langgestreckte Reihen, teils halbmond- und sternförmige Haufen, welche die Lücken oder Brocken umfassen, teils auch liegen sie verstreut und ohne regelmäßige Anordnung. Selten sieht man kugelige Haufen von Fettkörnchen frei in den Maschen liegen. An nachgefärbten Präparaten kann man Kerne in vielen Haufen und Blutgefäße in den langgestreckten Reihen von Körnchen nachweisen; jedoch sind in den Häufchen um die Gefäße nirgends mit Sicherheit Kerne zu finden. Im van Gieson präparat tritt die Degenerationszone wegen der Lücken und der Gliaverdickung deutlich hervor. In den Maschen liegen teilweise noch schollige Zerfallsprodukte. Einmal sah ich auch eine freie, runde Gitterzelle. Vereinzelt findet man große spinnenförmige Gitterzellen neben ähnlich gestalteten aber homogenen dunkel gefärbten Gliazellen. Beide besitzen große gequollene Kerne. Am Rande der Maschen liegen kleinere Zellen mit teils gröberem, teils feinerem Gitterwerk. Viele Zellen bestehen ganz aus einem gröberen Maschenwerk, das große gelbe Tropfen enthält und sich mit seinen Fäden am Glianetz anheftet. An den Stellen der Gliaverdichtung trifft man häufig ein grobmaschiges Gewebe, das um einen unscheinbaren Kern gruppiert erscheint. Im übrigen besteht der degenerierte Strang aus einem dichten Netz von Gliabalken mit engen Maschen.

Im Anschlusse an diese Befunde bei einfachen Durchschneidungen des Rückenmarks soll noch über drei Fälle berichtet werden, bei denen durch kompliziertere Versuchsanordnung eine Querschnittsunterbrechung am Rückenmark von Kaninchen erzeugt wurde.

11. Bei einem Kaninchen wurden 2 Dornfortsätze der obersten Lendenwirbelsäule reseziert und aus der Lamina ein Loch herausgebrochen. Dann wurde zwischen Knochen und Dura ein Faden durch das Loch unter dem Wirbelbogen hindurch und an dessen Ende wieder herausgeführt. Eine an den Faden geknüpfte Glasperle wurde darauf extradural in den Wirbelkanal gezogen und darin fixiert durch Knüpfen des Fadens über der Knochenbrücke. Das Tier bekam eine spastische Paraplegie beider Hinterbeine und starb nach 8 Tagen an einer Pneumonie. Wie die Sektion zeigte, hatte die Perle direkt auf die Hinterstränge gedrückt und an dieser Stelle, wie in der Umgebung eine breiige Erweichung des Rückenmarks verursacht. Aufsteigend fanden sich wohlausgeprägte Degenerationsfelder im Hinter- und Seitenstrang. Das histologische Bild der sekundären Degeneration im Marchipräparat ist ungefähr das gleiche wie bei den Rückenmarksdurchschneidungen von 10 und 14 Tagen (K_4 und K_5), nur ist andeutungsweise schon Zerklüftung und Zerbröckelung der größeren Schollen vorhanden. Mit Sudan lassen sich fettige Zerfallsprodukte nicht erkennen. Im Nisslbild heben sich die degenerierten Zonen sichtlich gegen die kernärmere Umgebung ab. In ihnen sind die Kerne fast alle groß, blasig, hell und mit einem oder mehreren dunklen Kernkörperchen ausgestattet. An einer Stelle war auch eine Kernteilungsfigur zu sehen. Das Protoplasma ist ebenfalls vermehrt, aber nicht stark. Im übrigen ist es verschieden, bald dunkler bald heller gekörnt mit Andeutungen von Spinnenform. An den Gefäßen sind die Endothelien fast gar nicht geschwollen. Im übrigen Querschnitt ist die Glia vollkommen in Ruhe.

12. Bei einem anderen Kaninchen wurden nach Resektion zweier Dornfortsätze des Lendenmarks durch ein Loch in der Lamina zwei geknotete Seidenfäden extra-

[1]) Im Marchipräparat liegen rings in der Peripherie viele schwarze Klumpen, die wohl ein Kunstprodukt sind.

Das Tier hatte eine spastische Lähmung beider Hinterbeine und starb 13 Tage nach der Operation plötzlich. Aufsteigend fand man im Dorsal- und Sacralmark beiderseits einer Seite Degenerationsfelder, die sich histologisch wie bei K_7 im Lissauer verhielten. Im Nisslpräparate sieht man eine leichte Kernvermehrung und leicht progressive Veränderungen an den Gliazellen, welche meist kleinere Spinnenform zeigen und vereinzelt eine oder mehrere Maschen umschließen.

Bei einem dritten Kaninchen wurde nach Resektion zweier Dornfortsätze das oberste Lendenwirbelbogenstück quer durch in die darunterliegende Lamina gebrochen und durch dieses eine Tonkugelige Glasperle extradural in den Wirbelkanal nach oben geschoben. Die anfängliche Lähmung der Hinterbeine glich sich bald aus und es blieb nur eine leichte Schwäche und Ungeschicklichkeit in den Beinen zurück. Das Tier wurde 33 Tage nach der Operation getötet. Die Glasperle war rings von Bindegewebe umgeben und an die Rückenmarkshäute festgewachsen, so daß sie mit dem Rückenmarksstück zusammen aufbewahrt werden konnte.

Im Marchipräparat ist aufsteigend eine schmale Degenerationszone im Gollschen Strang und eine andere im Seitenstrang einer Seite zu sehen. Histologisch findet man große schwarze homogene, teilweise etwas angenagte Schollen, kleinere krümelige, graugelbe Brocken und Detritus. An fast jedem der großen Brocken liegen, häufiger als bei der Durchschneidung von 30 Tagen (K_7), halbmond- oder sternförmige Haufen von feinen Fettkörnchen. Außerdem kommen abgerundete Haufen von Fetttröpfchen vor die nur wenige kleine unregelmäßige Brocken enthalten und so richtige Körnchenzellen darstellen. Sie sind nicht häufig, aber doch nach kurzem Suchen zu finden. Bei Nachfärbungen mit Hämatoxylin-van Gieson läßt sich überall in diesen großen verschieden gestalteten Körnchenhaufen ein dem Zellinhalt entsprechend geformter Kern nachweisen. Bei der Färbung mit Sudan findet man, wenn auch nicht häufig, einzelne gröbere rote runde Schollen oder größere Fettkörnchen um einen Kern gruppiert, und zwar meist stern- oder halbmondförmig. Außerdem trifft man in fast allen Zellen, die um Zerfallsbrocken herumliegen, feinste oder auch etwas größere rote Tröpfchen. Auch in einigen, frei in den Maschen liegenden runden Zellen sind diese feinsten Fetttröpfchen zu sehen. Übrigens sind alle diese Erscheinungen im Dorsalmark ausgeprägter als im Cervicalmark.

Im Nisslpräparat erscheint die Degenerationszone zellreich und zwar wiederum im Dorsalmark deutlicher als im Zervicalmark. Die Kerne sind mittelgroß, blasig und mit einem Kernkörperchen versehen. Das Protoplasma ist vermehrt, leicht granuliert, spinnen- oder halbmondförmig. Hier und da sieht es auch wie ein feines Gitterwerk aus und umgreift Maschen mit seinen Zellfortsätzen.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die Degenerationszone ausgezeichnet durch Lückenbildung, Verdickung der Gliabalken und leichte Kernvermehrung. Fast alle Kerne sind größer als in den normalen Zonen, blasig und von verschiedenster Form: rund, hut- oder zungenförmig usw., je nach der Lage zu den Zerfallsbrocken. In der Hauptsache findet man viele gewöhnliche Spinnenzellen, welche mit ihren dünnen Armen Brocken umgreifen und sich kontinuierlich in das Glianetzwerk fortsetzen. Andere haben eine ähnliche Form, umschließen ebenfalls größere Zerfallskugeln mit ihren Ausläufern, enthalten jedoch um den Kern herum und zum Teil auch an Stelle der homogenen Fortsätze deutliches Gitterplasma. Die Form der Zellen ist dabei sehr verschieden, immer aber gehen die dünnen homogenen Arme und auch die Gitterplasmafortsätze direkt in das Gliazellwerk über. Besonders an den längsgeordneten Schollen, zwischen die sich faserige und zellige Gliasepten geschoben haben, ist die beginnende Ansammlung von Gitterplasma deutlich. Mitunter liegen dann in einem solchen Septum inmitten eines kleinen, querverlaufenden Gitterleibes 2 Kerne platt übereinander und schicken zungenförmige Fortsätze nach den benachbarten Schollen hin. An den vereinzelten freien, runden Zellen in den Maschen zeigt sich neben dem Kern, der einem progressiv veränderten Gliakern ähnelt, gitterförmiges Protoplasma, das Vakuolen mit runden Myelintropfen enthält. Es ist bemerkenswert, daß alle Formen gitterig strukturierter Zellen häufiger sind als bei dem entsprechenden Präparat von K_7 (30 Tage nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks).

Diese Befunde bestätigen die Angaben älterer Autoren, daß der erste Beginn der Degeneration in allen Höhen des degenerierenden Stranges gleichzeitig zu beobachten ist, was schon Homen und die Mehrzahl der Untersucher nach ihm betont hat gegenüber der von Schiefferdecker vertretenen Ansicht, daß die Degeneration sich von der Läsionsstelle allmählich auf- und absteigend ausbreite. Zum mindesten müßte sich, wenn Schiefferdeckers Ansicht zu Recht bestände, die sekundäre Degeneration in sehr kurzer Zeit von der Stelle der Unterbrechung über den ganzen Strang fortpflanzen. Wann sich die ersten Zeichen der beginnenden Degeneration erkennen lassen, hängt von der in Anwendung gebrachten Untersuchungsmethode ab. Stroebe fand auf Marchipräparaten schon nach 24 Stunden degenerierende Fasern, ich fand mit van Gieson nach 62 Stunden zwar keine abgegrenzte Degenerationszone, aber doch in jedem Schnitt eine Anzahl Fasern, an denen die ersten degenerativen Veränderungen der Nervenfasern wohl zu erkennen waren, nämlich: am Achsencylinder Ablassen in der Peripherie, Anschwellen zu kolbigen Auftreibungen und Fragmentierung; an der Markscheide blasige Auftreibungen, Vertiefung der Einschnürungen und Segmentierung. Das Vorkommen ähnlich geformter geschwärzter Teile in Marchipräparaten beweist, daß gleichzeitig neben der Formveränderung eine qualitative chemische Veränderung einhergeht. In den folgenden Tagen degenerieren nach und nach die meisten Fasern des betroffenen Stranges, indem sie in mehr oder weniger abgerundete blasige Markschollen zerfallen, welche abgerissene Achsencylinderreste enthalten. Die Zerfallsprodukte schwärzen sich zwar nach Marchi, färben sich aber mit Sudan in den ersten Wochen nicht rot (Fettreaktion). Entsprechend den Quellungsvorgängen an den Nervenfasern ist am Stützgewebe zuerst nur eine passive Erweiterung der Glamaschen zu sehen. Allmählich gesellen sich dazu auch progressive Veränderungen an den Zellen des Stützgewebes. Andeutungsweise erkennt man solche schon am 6. Tage an einzelnen Gliazellen, deutlicher und häufiger aber sind sie erst am 10. und 14. Tage. Dabei nehmen die Kerne zunächst fast gar nicht an Zahl zu, sie werden nur heller und größer. Zugleich vermehrt sich das Protoplasma um sie herum und nimmt neben feinkörniger Struktur immer mehr spinnenförmige Gestalt an. Auch einzelne dunklere Leiber, die mit ihren Ausläufern unregelmäßige Maschen umschließen, tauchen auf. Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat erscheinen die Gliabalken geschwollen, besonders an ihren Kreuzungsstellen, an denen dann öfters zwei Kerne liegen. Hin und wieder zeigt das Protoplasma um den Kern herum leichte Körnelung. Am 18. Tage sind diese Erscheinungen an den Zellen durchweg deutlich, wenn auch im ganzen die reaktive Gewebswucherung im Rückenmark gegenüber derjenigen am peripheren Nerven recht spärlich ist.

Von nun an wird an verschiedenen Stellen statt des gekörnten Protoplasmas um die Kerne ein feiner kleiner Gitterleib sichtbar, dessen Bälkchen sich an das umgebende Gliagewebe anheften. Dabei pflegt der Gitterleib den Zerfallsbrocken bogenförmig zu umgreifen, während seine Enden in das Gliareticulum übergehen (Fig. 8). Nach dem 30. und 40. Tage ist die Vermehrung der Glia, was Kerne und Protoplasma anbetrifft, unverkennbar. Neben zahlreichen einfach progressiv veränderten spindel- und spinnenförmigen Gliazellen, sind jetzt auch solche mit gitterförmigem Protoplasmaleib reichlich vorhanden. Nach wie vor aber stehen diese Elemente überall in engstem Zusammenhange mit dem Gliagewebe und wachsen

sichtlich aus seinem Gefüge hervor. Die Zerfallsprodukte, die immer noch aufgesplitterte Achsencylinder neben Marksubstanz enthalten und ursprünglich in Reihen dicht übereinander lagen, sind jetzt durch Gliasepten mit oder ohne Kern getrennt und so allseitig in Gliamaschen eingeschlossen. An der Bildung dieser Septen beteiligen sich vielfach die beschriebenen gitterförmigen Zelleiber. Dabei findet eine formale Anpassung der Zellen und Kerne an die umliegenden Brocken statt. Im Marchipräparat ist überall die Zerbröckelung der größeren Schollen weiter fortgeschritten. Der Rand der Brocken ist buchtig. In ihrer Umgebung liegen Krümchen und teilweise runde kugelige Tröpfchen, so daß Bilder entstehen, die wie Negative der gitterförmigen Zellen des van-Giesonpräparates aussehen (**Fig. 1**). Auch mit Sudan lassen sich jetzt fettige Zerfallsprodukte in geringem Maße nachweisen und meist auch ihre Zugehörigkeit zu Zellen.

Alle diese Erscheinungen deuten mit Sicherheit darauf hin, daß eine Zerkleinerung und Resorption der Zerfallsprodukte stattfindet und daß sich besonders gebaute Zellen des reaktiv wuchernden gliösen Stützgewebes aktiv und nachweislich daran beteiligen. Diese Befunde an den beschriebenen gitterförmigen Zellen decken sich zum Teil mit den eingangs erwähnten Beobachtungen Stroebes (8) über die Beziehungen von wuchernden Gliazellen zu Zerfallsresten (Umwucherung von Zerfallsbrocken durch protoplasmareiche Gliazellen und Bildung von Septen). Jedoch hat Stroebe diese Erscheinungen, die auf aktive Resorption der Zerfallsprodukte durch die Gliazellen deuten, nicht weiter verfolgt, sondern nur festgestellt, daß zum Unterschied vom peripheren Nerven im Rückenmark die Myelinballen recht lange liegen bleiben. Er vermutet, daß das mit der geringfügigen und spät eintretenden phagocytären Tätigkeit der „fixen zelligen Elemente" im Rückenmark zusammenhänge, und ist der Meinung, daß die beobachteten Erscheinungen an den Gliazellen nicht Zeichen einer phagocytären resorptiven Tätigkeit der Gliazellen, sondern der allmählich eintretenden Verdichtung und Sklerosierung des Gliagewebes sind.

Dem gegenüber scheint es mir von prinzipieller Bedeutung, die Beobachtung hervorzuheben, daß sich zugleich mit der Gliaverdichtung innerhalb des Gliagewebes eine zunehmende Zahl von besonders gebauten Zellen entwickelt, deren gitterförmiger Protoplasmaleib in engere Beziehung zu den Zerfallsschollen der Nervenfasern tritt. Der Struktur ihres Gitterleibes nach erinnern diese Elemente an die Gitterzellen in den lokalen Zertrümmerungsherden des Zentralnervensystems. Daß jene Zellen mit gitterförmigem Leib gliöse Elemente sind, das zeigt ihr allseitiger Zusammenhang mit dem Gliagefüge und ihre Entstehung, wie sie an den Präparaten vom 30. Tage geschildert ist. Daß sie wirklich phagocytäre Tätigkeit entfalten, das zeigt ihr Inhalt, der sich ganz wie bei echten mesodermalen Gitterzellen verhält, d. h. aus mit Sudan oder Marchi färbbaren Tröpfchen besteht.

Besonders wichtig erscheint mir der Befund dieser (Glia-)Zellen mit gitterförmigem Leib bei der Entscheidung der Frage, woher die runden, freien Körnchenzellen stammen, die in der sekundären Degenerationszone vereinzelt schon am 30. Tage, später etwas häufiger in den Gliamaschen zu finden sind. Bezüglich der Sel tenheit dieser Elemente im Rückenmark kann ich mich den Angaben von Homen (4) und Stroebe (8) anschließen. Bezüglich ihrer Genese aber äußern die beiden Autoren Ansichten, denen ich auf Grund meiner Präparate nicht beipflichten kann. Gestützt

auf die histologische Ähnlichkeit der freien Gitterzellen mit den gitterförmigen Gliazellen (was Kerne, Plasma und Inhalt betrifft) möchte ich annehmen, daß erstere lediglich als weiteres Entwicklungsstadium aus den beschriebenen halbmond- und sternförmigen Elementen mit gitterförmigem Leib hervorgehen, indem sie sich aus dem Gliareticulum loslösen und abrunden, und daß sie also in letzter Linie ebenfalls ihren Ursprung aus der Glia nehmen. Das steht im Gegensatz zu der von Homen, Loewenthal und Stroebe vertretenen Ansicht, daß sie vom Blute resp. vom Blutgefäßbindegewebs-Apparate abstammen. Sie aus dem Blute entspringen zu lassen (Homen, Loewenthal), dazu hat wohl nur ihre Wanderzell- und Phagocytennatur Veranlassung gegeben, weil man diese Eigenschaften früher nur den weißen Blutzellen zuzuschreiben gewohnt war. Für ihre Abstammung vom Blutgefäßbindegewebs-Apparate bringt auch Stroebe keine histologischen Beweise, vielmehr überträgt er lediglich seine Beobachtungen von der Entwicklung der Körnchenzellen aus fixen Elementen des Blutgefäßbindegewebs-Apparates im Gebiet der primären Läsionsstelle auch auf die auf- und absteigende sekundäre Degeneration. Nissl (10) hat bereits darauf hingewiesen, daß die Bedingungen für die Entstehung von Körnchenzellen an Zertrümmerungsherden wegen der gleichzeitigen Verletzung des Blutgefäßbindegewebs-Apparates wesentlich anders sind als bei sekundärer Degeneration, bei welcher der Blutgefäßbindegewebs-Apparat intakt bleibt. Nur im ersteren Falle sehen wir das Blutgefäßbindegewebe in Wucherung treten. Bei der sekundären Degeneration jedoch bleibt es in Ruhe, und, wie unsere Präparate zeigen, beteiligt sich das in sich völlig geschlossene und gegen den Blutgefäß-Bindegewebs-Apparat wohl abgegrenzte Gliagewebe allein an den reaktiven Veränderungen. Schon aus diesem Grunde scheint die Annahme, daß die Körnchenzellen bei sekundärer Degeneration von den Gliazellen abstammen, einleuchtender als der Versuch, sie wie die Körnchenzellen in Zertrümmerungsherden (also lediglich auf Grund eines Analogieschlusses) vom Blutgefäß-Bindegewebs-Apparat herzuleiten, ganz abgesehen von den histologischen Beweisen, die sich für die erstere Annahme beibringen lassen.

Im weiteren Verlauf der Degeneration schreitet nach dem 30. Tage die begonnene aktive Resorption der Zerfallsprodukte durch Gliazellen weiter fort. Nach 3 Monaten sind die großen Schollen seltener geworden, dagegen findet man häufig Fettkörnchenhaufen, die zum Teil um die noch erhaltenen Schollen herum gelagert sind. Auch mit Sudan lassen sich unregelmäßig geformte, jedenfalls meist nicht frei in den Maschen liegende fettkörnchenhaltige Zellen nachweisen. Die gitterförmigen Zellen (ungefähr die Hälfte aller Zellen) hängen, ebenso wie die kernlosen Ansammlungen von Gitterplasma, mit wenigen Ausnahmen mit dem Gliareticulum zusammen und enthalten, abgesehen von gröberen Brocken, kleine gelbe Tröpfchen in ihren feineren Maschen. Um die Gefäße findet sich jetzt hier und da eine Anhäufung von kleinen runden Fetttröpfchen, deren Zugehörigkeit zu Zellen jedoch selten zu erweisen ist. Das Faserwerk der Glia ist schon bedeutend dichter.

Nach einem Jahre ungefähr sind noch viele Lücken in der Degenerationszone, während sonst die Glia verdichtet ist. Neben gewöhnlichen Gliazellen trifft man auch jetzt noch häufig solche mit gitterförmigem Protoplasma, welches Brocken umschließt. Im Marchipräparate finden sich fast nur noch kleine Tröpfchenhaufen, die länglich und sternförmig angeordnet sind wie die gitterförmigen Zellen im

Giesonpräparat. Die Resorption der Zerfallsprodukte geschieht also nach wie vor durch die gitterförmigen Zellen, jedoch so langsam, daß ein Jahr nach Durchschneidung des Rückenmarks noch Zerfallsreste innerhalb der gröberen und feineren Gitter anzutreffen sind. Daneben liegen auch in den Lymphscheiden der Gefäße, teilweise dicht aneinander, Haufen von schwarzen Körnchen, in denen jedoch selten ein zugehöriger Kern zu sehen ist.

Im ganzen betrachtet, findet also die allmähliche Zerkleinerung und Resorption der Nervenfaserreste im Rückenmark hauptsächlich in loco und zwar durch Gliaelemente statt, welche an den betreffenden Stellen Gitterstruktur annehmen. Nur selten scheint es dabei zur Bildung echter freier Körnchen- oder Gitterzellen zu kommen, welche die Reste aufnehmen und in die Lymphscheiden transportieren. Denn es läßt sich von den in den Gefäßscheiden liegenden Körnchenhaufen nicht immer nachweisen, daß sie Körnchenzellen angehören. Wahrscheinlich sind es großenteils lose Fetttröpfchen.

In dieser Weise verläuft die sekundäre Degeneration bei einfachen Durchschneidungen. Wenn man nun durch eine in den Wirbelkanal geschobene Glasperle einen dauernden Druck auf das Rückenmark ausübt und damit Verhältnisse herstellt, die den Fällen sogenannter Kompressionsmyelitis beim Menschen ähnlich sind, dann laufen die Veränderungen im wesentlichen in gleicher Weise ab, doch gehen alle reaktiven Vorgänge von seiten der Glia, namentlich die Bildung von Gitterstrukturen, lebhafter und rascher von statten als nach einfachen Durchschneidungen. (Vgl. K_{11}, K_{12}, K_{13} mit K_3—K_7.)

II. Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen infolge krankhafter Prozesse.

Bei dem zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterial handelte es sich meist um sekundäre Degeneration bei sogenannter Kompressionsmyelitis infolge von Tumoren und Wirbelfrakturen, nur in einem Fall um absteigende Pyramidenbahndegeneration nach Verletzung der Zentralwindungen des Gehirns.[1]) Die Behandlung des Materials war die gleiche wie bei den Kaninchen[2]).

I. Fall. 57jähriger Werkmeister. Seit Juli 1906 Husten und Auswurf. Seit Dezember 1906 Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Von Anfang Juni 1907 an Schwäche und Gefühl von Taubsein in beiden Beinen. Darauf rapide Entwicklung einer schlaffen Paraplegie der Beine und Lähmung der Interkostalmuskeln, dazu Blasenlähmung und Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis in die Höhe der Mammillen. Exitus letalis: 15. VII. 1907.

Die Sektion ergab: Lungenembolie, Ca. Bronch. et Pulm. dextr., Pleuritis purulenta, Cystitis, Ca. metastat. cerebri, Ca. metastat. vertebr. dors. IV, V, Myelitis transvers. medull. spin.

---

[1]) Das Material von Fall 2—6 und 8 stammt aus der Kgl. Psychiatrischen Klinik. Einen Teil der Präparate hat mir Herr Dr. Schröder fertig zur Verfügung gestellt. Das Material von Fall 1 und 7 hat mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Ponfick und Herr Oberarzt Dr. Müller gütigst überlassen. Ihrer Freundlichkeit verdanke ich auch die Einsicht in die Sektionsprotokolle resp. Krankengeschichten.

[2]) Wo in Müllerscher Flüssigkeit fixierte Stücke nicht vorhanden waren, wurden Stücke aus Formol mit Weigertscher Schnellchromierungsbeize behandelt und dann zur Marchifärbung verwendet, was sich jedoch nicht als besonders vorteilhaft erwies.

Lokalbefund: Nach Herausnahme des Rückenmarks sieht man vom 4. und 5. Brustwirbel aus eine Geschwulstmasse in den Wirbelkanal hineinragen. Ihr entspricht eine Eindellung und Erweichung des oberen Brustmarks. Es handelte sich also um sog. Kompressionsmyelitis, welche $1^1/_2$ Monate vor dem Tode die ersten Erscheinungen gemacht hatte.

Im Marchipräparat finden sich schwarze Schollen über beide Hinterstränge des Cervicalmarks verstreut, besonders dicht in den lateralen Teilen beider Burdachschen Stränge. Im Kleinhirnseitenstrang trifft man fast gar keine und in dem Seitenstranggrundbündeln nur vereinzelte Schollen. Absteigend sieht man in den Py-S deutlich abgegrenzte Degenerationszonen, von denen die eine etwas ausgeprägter ist als die andere. In den Py-V sind nur wenige schwarze Brocken zu sehen. Bei näherer Betrachtung mit der Ölimmersion (Zeiß $^1/_{12}$) zeigt sich in allen Höhen, sowohl in den aufsteigenden, wie in den absteigenden Degenerationszonen dasselbe Bild. Die größeren und kleineren homogenen tiefschwarzen Schollen sind nur zum geringsten Teil glattrandig. Die meisten erscheinen an einzelnen Stellen oder ringsum zernagt, teilweise sogar auch tief zerklüftet. Daneben finden sich glasig graue Klumpen und bröcklige graugelbe. Selten liegen in der Nähe der Brocken kleine Krümchen, noch seltener schmiegen sich ihnen haubenförmig Haufen von dunklen Kügelchen an. Vereinzelt sieht man unregelmäßige Haufen heller Kügelchen, von denen nur der Rand geschwärzt ist. Hier und da liegen deutlich frei in den Maschen des Reticulums spärliche Haufen von Brocken mit vereinzelten schwarzen Fettkörnchen. Jedoch sind diese zuletzt beschriebenen Bilder selten. Auf Längsschnitten ist die Längsanordnung der zerfallenen Fasern noch deutlich. Die länglichen Brocken sind zum Teil durch vorspringende Septen in kleinere Stücke getrennt. Fettkörnchen um die Brocken herum sind nur selten zu finden. In Marchipräparaten, die mit Hämatoxylin-van Gieson nachgefärbt sind, sieht man zwischen den geschwärzten Brocken zahlreiche, nur gelbgetönte Schollen, welche Achsencylinderreste enthalten. Auch in einzelnen blaßgrauen Schollen sind noch rote Achsencylinder erkennbar. Im übrigen sind fast alle Brocken in ein Maschenwerk verdickter Gliabalken eingelagert. Den meisten liegen Zellen mit großen geschwollenen Kernen an, deren Protoplasma bald reichlicher, bald spärlicher, bald homogen, bald gekörnt ist. Hin und wieder zeigt das Protoplasma auch Andeutungen von Gitterstruktur, besonders an den Zellsepten, welche sich zwischen die längs aufgereihten Brocken schieben. Manche der Haufen sind von einem protoplasmatischen Balkenwerk umringt, das große, blasige Kerne besitzt und oft besonders in der Nähe des Kerns gitterförmig strukturiert ist. Kleinere Brocken, unter denen sich vereinzelt auch runde Fetttröpfchen finden, sind von dem feineren oder gröberen Gitterwerk einer Zelle umschlossen.

Mit Sudan färben sich nirgends Schollen oder Tropfen tiefrot. Nur sind manche Schollen tiefer orange getönt als die übrigen Myelinreste.

Auf dem Nisslbild erscheinen die Zellen in beiden Hintersträngen in ganzer Ausdehnung vermehrt. Die Pyramidenstrang-Degenerationen heben sich gleichfalls als Zonen mit vermehrten Zellen gegen die Umgebung ab. Bei Immersionsvergrößerung zeigt sich in Degenerationszonen überall annährend das gleiche Bild: neben wenigen Ruheformen von Gliazellen mit kleinem dichtem Kern und spärlichem Protoplasma ist die Mehrzahl leicht progressiv verändert. Die meisten haben einen stark vergrößerten aufgehellten Kern, der ein leuchtend violettes kernkörperchenartiges Gebilde enthält, und der nicht immer rund, sondern verschiedentlich länglich und eingedellt erscheint. Der Zellleib ist nicht überall vergrößert. Wo das der Fall ist, läßt er eine ausgesprochene Spinnenform erkennen. Nur in geringerer Zahl findet man große dunkle Spinnenleiber, und in ihnen, meist exzentrisch gelagert, ein bis mehrere große blasige Kerne, die oft mannigfach gestaltete Fortsätze und knopfförmige Auftreibungen besitzen. Nur verschwindend an Zahl, und dann meist in der Nähe der großen Spinnenzellen sieht man großkernige halbmondförmige Zellen mit fein granuliertem mitunter leichtgitterigem Plasma. Ganz selten sind kleine abgerundete Zellen mit Vakuolen, mit gekörntem oder gitterigem Plasma und einem Kern, wie ihn leicht progressiv veränderte Gliazellen besitzen. An den Gefäßen sind außer einer nicht konstanten Schwellung der Endothelien

keinerlei progressive Erscheinungen wahrzunehmen. Auch die perivaskulären Lymphräume sind frei von Infiltraten, nur einmal fand ich dicht nach außen von einem Gefäß in der Degenerationszone eine runde Gitterzelle mit Vakuolen. Im übrigen Querschnitt, außerhalb der Degenerationszone, finden sich vorwiegend dunkelkernige kleine Gliazellen und daneben nur ganz vereinzelt blaßkernige Elemente. Die Gefäßendothelien sind auch hier ab und zu geschwollen. Die Pia zeigt keinerlei Veränderung.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat springt überall da, wo sich im Marchipräparat Anhäufungen von Schollen zeigen, die Schwellung des Gliagewebes in die Augen (Fig. 11). Die Nervenfasern haben zum großen Teil normales Aussehen. Einzelne lassen einen dicken geschwollenen Achsencylinder erkennen, der nur von einer schmalen Markscheide umgeben ist. Von anderen wieder scheint lediglich das gelb gefärbte Myelin erhalten zu sein. Häufig liegt an Stelle einer Nervenfaser in einer erweiterten Gliamasche ein kugelrunder blaßroter homogener Körper, der mitunter konzentrische Schichtung zeigt und meist ein hellrotes leuchtendes Zentrum besitzt. Auf Längsschnitten sieht man nebeneinander an den Nervenfasern alle Stadien von Degeneration, die ihrem histologischen Bilde nach ganz der bei Kaninchen gleichen. Öfter als beim Kaninchen sieht man, in Längsreihen geordnet, runde rote Tropfen, die untereinander zuweilen noch durch dünne achsencylinderartige Fäden zusammenhängen. Aus dem letzten Tropfen ragt öfters ein roter Faden hervor, der wie ein normaler Achsencylinder aussieht. Daneben findet man einerseits Achsencylinder mit kolbigen Auftreibungen, andererseits völlig ausgebildete Corpora amylacea-ähnliche Gebilde, die keinerlei Beziehung zu degenerierten Nervenfasern erkennen lassen. Zwischen die Zerfallsmassen drängen sich von der Seite überall Zellen sowie Gliabalken und überbrücken allenthalben den Markscheidenraum in Form von Quersepten, wie beim Kaninchen. Das Protoplasma der Gliazellen ist vermehrt und verschieden der Menge und Struktur nach. Am häufigsten sind mittelgroße, spinnenförmige Leiber, die entweder homogen oder hier und da leicht gekörnt aussehen. Mitunter, jedoch nicht häufig, zeigen sie undeutliche oder ausgesprochene Gitterstruktur und umfangen dann gewöhnlich einen Zerfallsbrocken zur Hälfte (Fig. 11). Ganz vereinzelt liegen in den leeren Maschen runde Zellen mit gitterigem oder gekörntem Plasma und mit kleinen dunklen oder auch größeren hellen Kernen, welche durchaus den Gliakernen der Umgebung gleichen.

Die Gefäße treten in der Degenerationszone oft stark hervor, weil gerade in ihrer Umgebung das Glianetz außerordentlich geschwollen ist. Progressive Veränderungen ihrer zelligen Wandelemente sind jedoch nicht wahrzunehmen, nur hier und da sind die Endothelkerne ein wenig geschwollen. In den Lymphscheiden trifft man mitunter ein Corpus amylaceum.

II. Fall. 44jähriger Zimmermann. Seit Oktober 1906 Schmerzen in den Hüften und Beinen und Parästhesien. Vom November an allmähliche Entwicklung einer völligen schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit Incontinentia urinae et alvi und mit Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis an den Nabel. Kyphose der unteren Brustwirbelsäule, Decubitus, Cystitis mit Temperatursteigerung und Ödeme an beiden Beinen. Am 25. I. 1907 Exitus letalis.

Sektion: Carc. pulm. (bronch.) dextr., Anaemie, Cystitis, Pyelonephritis, Anasarca, Metastas. ca. vertebr. dors. X, XI, XII, Lumb. I, Compressio medullae spin.

Lokalbefund: In der Höhe des 11. und 12. Brustwirbels wird das Rückenmark durch eine prominierende Geschwulst des Knochens stark komprimiert. Die Körper des letzten Brust- und des 1. Lendenwirbels sind erweicht. Auf Rückenmarksquerschnitten erscheinen die Gollschen Stränge des Halsmarks grau degeneriert.

Es handelte sich also um eine Querschnittsläsion im untersten Brustmark. Klinische Erscheinungen hatten seit 3—4 Monaten bestanden.

Im Marchipräparat erscheinen beide Gollschen Stränge in toto auch in den ventralen Feldern degeneriert. In den Kleinhirnseitensträngen und in den Seitenstranggrundbündeln finden sich nur wenige Zerfallsschollen. Bei der Betrachtung mit Immersion sieht man in der Degenerationszone ein ähnliches histologisches Bild wie bei Fall I. Nur trifft man auffälligerweise nur spärliche schwarz gefärbte Zerfallsschollen,

meist vielmehr nur grau getönte Brocken[1]). Im allgemeinen sind die Zerfallsprodukte stärker zerklüftet als bei Fall I. Auch sind um die Brocken herum zahlreichere Tröpfchen zu finden, die zum Teil vollkommen schwarz, größtenteils aber nur am Rande geschwärzt sind.

Mit Sudan färben sich einige Brocken und viele kugelrunde Tröpfchen tiefrot. Die meisten von ihnen sind deutlich um einen Kern gruppiert und bilden halbmond- und sternförmige selten runde Fettkörnchenzellen. Daneben trifft man noch sehr viele nur blaßgelb getönte Zerfallsmassen.

Im Nisslpräparat sind in den Degenerationszonen die Kerne weniger vermehrt, als vor allem das Protoplasma. Man findet nur wenige kleinkernige runde Gliazellen, selten auch kleine Astrocyten mit dunklem Leib, dagegen häufig Zellen, deren heller, großer Kern ein einziges kernkörperchenartiges Gebilde und eine Kernmembran besitzt und deren Protoplasma feingitteriges Aussehen zeigt und kleinere oder größere rundliche Vakuolen umschließt. Diese Elemente hängen vielfach untereinander zusammen und bilden so ein Netz von spinnenförmigen Zellen mit gitterförmigem Plasma. Der Größe nach finden sich alle Übergänge von kleinen Formen mit wenig Gitterplasma, die den ruhenden Gliazellen ähneln, bis zu ganz großen Elementen mit aufgelockertem Kern und deutlich entwickeltem Gitterleib. Dagegen trifft man nur sehr wenige abgerundete Zellen mit Gitterplasma und Vakuolen ohne jegliche Fortsätze. Der Kern dieser wenigen abgerundeten Zellen gleicht ganz dem der übrigen.

An den Gefäßen ist nur ab und zu eine leichte Schwellung der Endothelien zu sehen. In den Lymphscheiden liegen bisweilen Kerne, deren Protoplasma locker, körnig oder auch gitterig erscheint, aber selten deutlich zu erkennen ist. Sonst finden sich noch in der ganzen Randzone des Rückenmarks kleine Spinnenzellen mit hellem Kern. An der Pia ist nichts Besonderes. Das Ependym des Zentralkanals ist stark gewuchert.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die Degenerationszone an den erweiterten Gliamaschen und verbreiterten Gliasepten erkenntlich. Neben wenigen erhaltenen Nervenfasern liegen überall nur größere oder kleinere gelbe Schollen, die oft noch Achsencylinderreste als rote Krümchen oder aufgerollte Fäden enthalten. Die Brocken sind allseitig von dicken geschwollenen Gliabalken umgeben und lassen die ursprüngliche Längsanordnung noch oft aber nicht immer erkennen. An manchen Stellen überbrückt das Protoplasma den Markscheidenraum in Form schmaler oder breiterer Balken und schiebt sich um die Brocken nach oben und unten vor. Überall erscheinen diese Zellen in das Glianetz eingefügt, da ihre Fortsätze kontinuierlich in dieses übergehen. Der Leib der Zellen ist teils granuliert teils feingitterig und umschließt teils runde glänzende Tröpfchen, teils gröbere Schollen. Abgerundete, freie Zellen mit Gitterplasma und Vakuolen trifft man jedoch nur sehr selten. In den Lymphscheiden der Gefäße, sowie in einzelnen Gliamaschen liegen bisweilen Corpora amylacea.

III. Fall. 19 Jahre alter Arbeiter. Der Pat. fiel am 24. V. 1906 von einem Baum auf die Füße. Nach vorübergehender Gefühllosigkeit und Lähmung in beiden Beinen, Stuhlverstopfung, Blasenstörung und Kreuzschmerzen besserte sich der Zustand bis auf eine leichte Blasenstörung und eine Schwäche im rechten Bein. Am 11. X. 1906 fehlte der Fußsohlen- und Achillessehnenreflex am rechten Bein. An den Zehen des rechten Fußes bestand eine Bewegungsstörung und Aufhebung der Gelenksensibilität. Außerdem war an beiden Beinen eine Anästhesie entsprechend einer Konusläsion vorhanden. Unter Entwicklung einer eitrigen Cystitis und eines ausgedehnten Decubitus trat am 29. I. 1907 Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab: Bronchopneumonie, Cystitis, Pyelonephritis, Compressio vertebr. thor. XII, Lumb. I, Compr. medull. spin. region. vertebr. Lumb. I, Macies.

Lokalbefund am Rückenmark: In den Wirbelkanal springt am ersten Lendenwirbel eine Kante vor, die oberhalb des Konus eine Vertiefung ins Rückenmark ge-

1) Diese allgemeine unvollkommene Schwärzung ist wohl darauf zu beziehen, daß das zur Verfügung stehende und zur Marchifärbung verwendete Material in Formol fixiert und erst nachträglich chromiert worden ist.

macht hat. Der Duralsack ist stark mit Flüssigkeit gefüllt. Eine Degeneration ist makroskopisch am Rückenmark nicht zu sehen.

Es handelte sich also um eine sogenannte Kompressionsmyelitis nach einer 8 Monate zurückliegenden Wirbelfraktur.

Das Marchipräparat zeigt im Cervical- und Dorsalmark eine schmale flaschenförmige Degenerationszone in den Gollschen Strängen zu beiden Seiten des Septums. Histologisch findet man überall runde, ovale oder langgestreckte Haufen von schwarzen oder grauschwarzen Tröpfchen, zwischen denen öfters in einer Lücke ein Zellkern sichtbar ist. Manche der Haufen bestehen aus gleichmäßig feinen Stäubchen, manche aus kleinen runden Tröpfchen, manche aber enthalten nur einen großen Tropfen, der von wenigen kleineren Tröpfchen umkränzt ist. Manche wiederum bestehen nur aus großen Tropfen. Hier und da liegen überall abgerundete schwarze Schollen, die rings oder an einer Seite von einem Fettkörnchenhaufen umgeben werden. Auch glasig-gelbe Schollen findet man in dieser Weise von einem schmalen Saum oder einer Kappe schwarzer Tröpfchen umgeben oder sogar ganz in Körnchenhaufen eingebettet. Um die Gefäße liegen dicht gedrängt Körnchenhaufen, die nicht bloß staubförmige Körnchen, sondern auch große, dicke Tropfen enthalten. Die eben beschriebenen Zerfallsprodukte sind in verschiedenen Mengen auf die einzelnen Teile des Stranges verteilt. Die großen schwarzen oder glasigen Brocken überwiegen im ventralen Teile nahe dem Zentralkanal und nehmen nach außenzu immer mehr ab. Tröpfchenhaufen finden sich hier nur wenig und sitzen dann den großen Brocken haubenförmig auf. Im äußersten Teil der Degenerationszone dagegen, nahe dem medianen Septum, herrschen die runden Haufen vor, welche aus gleichmäßig kleinen Tröpfchen bestehen. Die mittleren Zonen enthalten Brocken und Körnchenhaufen gemischt und vor allem Übergangsformen zwischen beiden, eben jene Brocken, denen Kappen von Fettröpfchen aufsitzen, oder jene Tröpfchenhaufen, in denen größere Brocken liegen.

Auf Längsschnitten erscheinen die Zerfallsprodukte dicht übereinander in Reihen geordnet; dabei wechseln Körnchenhaufen und große Brocken häufig ab. In nachgefärbten Präparaten sieht man in fast allen Körnchenhaufen geschrumpfte oder wohlerhaltene mäßig große Kerne. Die Glia bildet zwischen den Reihen von zerfallenen Nervenfasern ein dichtes Balkenwerk, welches zum Teil aus großen Spinnenzellen mit riesigem Kern besteht. Die Körnchenhaufen liegen mitunter ungetrennt aneinander, manchmal aber schiebt sich ein Gliabalken mit oder ohne Kern als Septum von der Seite her zwischen die Brocken. Um die großen Schollen herum liegen meist viele Kerne. An den nicht abgerundeten sternförmigen oder ähnlichen Körnchenhaufen sieht man deren Ausläufer direkt in Gliabalken übergehen.

Bei Sudanfärbung findet man die ganze Degenerationszone fast ebenso reichlich wie im Marchipräparat mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Die Zellen sind entweder rund oder oval, meist dicht mit roten Tröpfchen gefüllt und besitzen ein oder mehrere Kerne, die in den dichtgefüllten Zellen meist geschrumpft aussehen. Auf Längsschnitten liegen die Zellen in Reihen übereinander, entweder ununterbrochen, oder durch größere Brocken getrennt. Neben den dichtgefüllten Zellen trifft man auch solche, die nur wenige Tropfen enthalten und solche, die wie eine Kappe einem größeren blaßgelben Brocken aufsitzen. Vereinzelt findet man schließlich homogene große dunkelrote Schollen, in deren Umgebung mehrere Kerne liegen.

Im Nisslbild ist die Degenerationszone ebenso deutlich erkennbar wie im Marchipräparat. In ihr sind die Kerne, wie Zählungen ergeben, zwar wirklich vermehrt (das Verhältnis zu normalen Partien ist 40 : 25), in der Hauptsache jedoch handelt es sich um eine Vermehrung des Protoplasmas. Die kleinen Formen von Gliazellen sind bei weitem in der Minderzahl gegenüber allen übrigen Zellen. Häufig sind Zellen mit spinnenförmigen gekörnten Protoplasmaleibern. Der Kern ist meist nicht rund, sondern sehr verschieden in der Form. Außerdem finden sich vorwiegend in den mittleren Zonen des Hinterstrangs viele große violette zackige Spinnenleiber, teils ohne Kern, teils mit einem oder mehreren großen blasigen Kernen, die ein fädiges Chromatingerüst und ein oder zwei leuchtend violette kernkörperchenartige Gebilde besitzen. Ferner sieht man

besonders zahlreich in den peripheren Teilen und nahe am Septum runde, deutlich abgegrenzte feingittrige Protoplasmaleiber, in deren Mitte oder an deren Rande ein oder mehrere runde, ovale oder mit Fortsätzen versehene aufgehellte Kerne liegen, die ein körnigfädiges Gerüst und ein violettes Kernkörperchen enthalten. Manchmal aber ist der Kern zackig geschrumpft oder gar nicht mehr zu erkennen. In dem Plasma sind oft ein oder mehrere größere rundliche Lücken ausgespart (Fig. 3—6). Neben diesen wohlabgegrenzten Formen kommen, vorwiegend in den mittleren Zonen des Hinterstrangs, ganz ähnliche Formen mit Gitterplasma und gleichem Kern vor. Jedoch sind sie nicht abgerundet, sondern sie senden Fortsätze aus wie die spinnenförmigen Gliazellen, so daß man den Eindruck gewinnt, daß sie mit der Umgebung zusammenhängen (Fig. 3—6). Außer diesen feingitterigen Zellen sieht man auch solche mit gröberem Maschenwerk, deren einzelne Balken Gitterstruktur aufweisen. Auch diese Elemente haben die gleiche wohlausgebildete oder geschrumpfte Kernform. Deutlich abgegrenzte runde Leiber sind unter dieser Kategorie von Zellen noch viel seltener als unter den feingitterigen Zellen. Die meisten senden als Fortsetzung ihres Netzwerkes Ausläufer nach verschiedenen Richtungen aus.

Rings um die Gefäße trifft man Ansammlungen von ovalen oder runden granulierten Körnchen- oder Gitterzellen, deren Kerne oft geschrumpft sind. Die Endothelkerne sind etwas aufgelockert, aber durchaus nicht überall in der Degenerationszone und nicht bloß in ihr, sondern auch in nichtdegenerierten Partien. Im Seitenstrang ist die Glia in Ruhe, an der Pia ist nichts Besonderes zu finden.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat ist die Degenerationszone nicht in allen ihren Teilen gleichmäßig gebaut, vielmehr ändert sich das mikroskopische Bild, je nachdem man die ventralen, mittleren oder dorsalenTeile betrachtet. Im ventralen und auch im lateralen Teil des Gollschen Stranges am Rande der Degenerationszone ist überall das Glianetz stark geschwollen, wie bei Fall I. In den oft stark erweiterten Gliamaschen liegen teils wohlerhaltene Nervenfasern, teils gequollene Markscheiden und aufgetriebene Achsencylinder. Die dicken Gliabalken sind meist homogen. Die Kreuzungsstellen erscheinen als breite zackige Spinnenfiguren und enthalten, oft exzentrisch, einen oder mehrere große helle blasige Kerne mit körnig-fädigem Gerüst und Kernkörperchen (Fig. 9). Um manche dieser Kerne ist das Protoplasma körnig, undeutlich gitterig oder auch ausgeprägt gitterig strukturiert. Überhaupt findet man, je weiter peripher man kommt, desto mehr Gitterstrukturen mit oder ohne Kern in das verdickte Glianetz eingefügt. An manchen Stellen, besonders nach den mittleren Teilen der Degenerationszone hin, erscheint die homogene Gliasubstanz aufgelockert und körnig zerfallen. An anderer Stelle wieder ist sie durch ein Gitterwerk ersetzt, dessen Bälkchen ohne scharfe Grenze in die aufgelockerte homogene Gliasubstanz übergehen (Fig. 9). Viele Gliasepten zwischen den Brocken sind ganz oder teilweise durch ein Gitterwerk eingenommen, das meist um Kerne gruppiert ist und sich direkt in die Gliabalken fortsetzt. Überall findet man daher am Rande von Gliamaschen, welche Zerfallsprodukte enthalten, halbmondförmige Gitterzellen, deren Kern bisweilen zungenförmige Fortsätze gegen die Brocken innerhalb der Masche vorstreckt (Fig. 9 und 10). Mitunter schiebt sich auch das Gitterplasma als Septum keilförmig zwischen zwei Brocken vor, hängt aber im übrigen mit den umgebenden homogenen Gliabalken zusammen. Je weiter nach außen man im Hinterstrang kommt, desto mehr nehmen die Gitterstrukturen gegenüber dem dicken homogenen Gliawerke zu. Neben den kleinen Halbmondformen treten nun viel häufiger größere Zellen mit gitterförmigem Plasma auf, die meist stern- oder spinnenförmig sind und mit ihren Armen mehrere Brocken umfassen. Auch sie erscheinen genau wie die großen spinnenförmigen Gliazellen in das Glianetz eingefügt, d. h. ihre gegitterten Fortsätze gehen kontinuierlich in das dickere Glianetz über. In der äußersten Zone des Hinterstranges trifft man neben den vorigen Formen voll entwickelte Gitterleiber, welche auch große Vakuolen mit Myelin- und Achsencylinderresten enthalten. Aber auch ihre Bälkchen sitzen rings am homogenen Glianetz fest, und ein oder zwei Zipfel des Gitterleibes setzen sich direkt in einen Gliabalken fort. Viele der Zellen mit Gitterplasma, besonders in der peri-

phersten Zone, scheinen, da sie vollkommen rund und ohne Fortsätze und Zipfel sind, frei in einer Gliamasche und ohne Zusammenhang mit der Glia zu liegen, jedoch kann man nur selten von dem umgebenden Gliaring abgelöste Zellen finden (**Fig. 13**). Vielmehr hängen die meisten mit ihren äußersten Protoplasmafädchen an dem umgebenden Gliagewebe fest. Teilweise sieht man auch die Plasmafädchen in kleine Vorsprünge des Gliaringes übergehen. Deshalb erscheinen alle diese Gitterzellen als feinstes zwischen dem gröberen Gliabalkenwerk ausgespanntes Netz. Vollkommen freie, in sich abgeschlossene Gitterzellen sind selten. Zu erwähnen sind noch unregelmäßige und mehr oder weniger runde Zellen, deren Gitterwerk gröber ist und zahlreiche größere Markkügelchen umschließt (**Fig. 12**). Auch an ihnen ist der direkte Übergang der peripherstenBälkchen in die benachbarten Gliabalken überall deutlich. Was nun die Kerne aller dieser Formen anlangt, so sind sie, wenn wohlausgebildet, mäßig groß, rund, etwas aufgehellt oder auch größer, oval oder unregelmäßig, hell, mit körnig-fädigem Gerüst und einem Kernkörperchen versehen und von denen der progressiv veränderten Gliazellen nicht zu unterscheiden. Weiter in der Peripherie findet man regressive Veränderungen an den Kernen: zackige, schrumpfende Formen und auch ganz aufgelöste, von denen nur noch ein Haufen feiner Körnchen übrig geblieben ist. Was die Glia anbetrifft, so nimmt die Schwellung der Gliabalken von innen nach außen immer mehr ab. Außen schließlich sind die Balken wieder ziemlich dünn und bilden ein dichtes Netzwerk um leere Maschen oder um kleine kümmerliche Gitterzellen herum. Die Gliazellen sind in der mittleren Zone am meisten entwickelt. Hier wiegen die großen, zackigen Spinnenleiber mit großen blasigen vielgestaltigen Kernen vor. Nach außen und innen zu nehmen diese Formen mehr und mehr ab und es treten wieder kleinere, dichte Kerne auf. Die Maschen der Lymphscheiden um die Gefäße sind mit runden oder ovalen Gitterzellen gefüllt, von denen einige sogar noch größere Vakuolen enthalten (**Fig. 14**).

Im Weigertschen Markscheidenpräparat hebt sich die Degenerationszone in derselben Form und Größe heraus wie in den übrigen Präparaten. Bei näherer Betrachtung zeigen sich Verschiedenheiten ihrer einzelnen Teile. In der Peripherie sind nur wenige, dunkel getönte Brocken zu sehen, die nach innen zu immer häufiger werden. Meist liegen ihnen mehrere Kerne an. In den vielen Gitterleibern der Mittelzone, die alle sehr schön hervortreten, und auch hier ihren Zusammenhang mit dem Gliagerüst erkennen lassen, finden sich nur verschwindend wenige geschwärzte Brocken in den Vakuolen. Meist liegen sie dann in den grobmaschigen Zellen, deren Bälkchen sich allseitig ins Glianetzwerk fortsetzen. Nach innen zu werden auch normale erhaltene Nervenfasern häufiger. Auf Längsschnitten trifft man vereinzelte, im Zerfall begriffene Markscheiden, die geschwollen sind und sich nur blaß tönen, aber noch ein Längsband darstellen, während andere in einzelne Brocken zerrissen sind, welche schon vom Gliagewebe umwuchert werden.

IV. Fall. 9jähriger Knabe. Bei dem Patienten entwickelten sich vom Oktober 1904 ab die Erscheinungen einer Querschnittsunterbrechung im untersten Brustmark. Eine Operation wegen tuberkulöser Caries der unteren Brustwirbel war ohne Erfolg. Exitus letalis 1. IV. 1905. Die Sektion ergab Anaem. grav., Myelitis part. lumb. medull. spin., Caries tubercul. vertebr. dors. XI, XII, lumb. I cum compress. medull., Myodegenerat. cord., Cystitis.

Im oberen Dorsal- und Cervicalmark erscheinen im Marchipräparat die Gollschen Stränge stark degeneriert, jedoch ist die innere ventrale Hälfte fast frei von Schollen. Außerdem sind beide Kleinhirnseitenstränge degeneriert. Bei näherer Betrachtung findet man im Cervicalmark runde, tiefschwarze, auch unregelmäßige gelbgraugetönte Schollen, außerdem viele Fettkörnchenhaufen, mit hellen kernhaltigen Lücken. Zum geringeren Teil sind es kugelrunde Haufen, viel häufiger allerlei unregelmäßige, mit Ausläufern versehene Halbmond- oder Sternformen, denen meist größere schwarze oder schwarzgelbe Brocken anliegen. Auch in den kugelrunden Häufchen sieht man öfter unregelmäßige schwarze Brocken. Je weiter ventralwärts man in den Gollschen Strängen kommt, desto mehr nehmen die großen geschwärzten und ungeschwärzten Schollen zu und desto häufiger werden gegenüber den abgerundeten Fetttröpfchenhaufen die

kappenförmigen Haufen, welche den großen Brocken aufsitzen. Im Dorsalmark liegen viel weniger große Brocken und viel mehr abgerundete sowie unregelmäßig gestaltete Körnchenzellen. Auf Längsschnitten sind Körnchenzellen und Brocken vermischt in Längsreihen gelagert und größtenteils durch Gliasepten voneinander getrennt. Lange kolbige Brocken sind kaum noch zu finden. Um die Gefäße herum trifft man keine deutlichen Anhäufungen von Körnchenzellen. Im Nisslpräparat ist die Degenerationszone im Cervicalmark ganz ebenso ausgebreitet wie im Marchibild, und voll von Zellen mit Gitterplasma. Jedoch sind ganz abgerundete Formen ohne Ausläufer selten, mehrzipfelige und halbmondförmige am häufigsten. Viele enthalten außer den feineren Maschen zwischen dem Gitterwerk noch größere abgerundete Hohlräume. Die Kerne dieser gitterförmigen Zellen sind alle ziemlich gleich hell, mittelgroß, mit leuchtendem kernkörperartigem Gebilde und körnig-fädigem Chromatingerüst versehen. Der Form nach sind sie verschieden: rund, napf-, keil-, halbmondförmig. Sie strecken bisweilen nach den Vakuolen hin zungenförmige Fortsätze vor. Gitterzellen mit gröberen Maschen, wie bei Fall III, sind nur ganz vereinzelt zu finden. Zwischen den gitterigen Zellen liegen oft mittelgroße oder große Astrocyten mit dunklem Leib und sehr großem blasigem vielgestaltigem Kern, der oft mehrere Kernkörperchen enthält. Mitunter besitzt der zackige Spinnenleib mehrere Kerne. Um einzelne dieser Kerne ist hier und da das Plasma im Leibe der Astrocyten aufgehellt, mitunter sogar gitterförmig. Auch in den dicken Fortsätzen der Astrocyten findet man hier und da Andeutungen von Gitterstruktur. Um die Gefäße trifft man bisweilen runde Gitterzellen. In der Pia liegen vereinzelt, besonders um die Gefäße, kleine runde Kerne.

Fall IV. 20jähriger Arbeiter. Der Patient hatte seit Frühjahr 1904 das Gefühl von Ameisenlaufen in den Beinen. Darauf entwickelte sich eine Paraplegie der Beine, Blasen, Mastdarmstörung und eine Sensibilitätsstörung im Gebiet der untersten Lumbal- und der Sakralwurzeln. Exitus 15. V. 1905.

Die Sektion ergab: Pyelonephritis, Enteritis follic. grav. haemorrhag., Cystitis purul., Nephritis apostemat., Sarcoma piae matr. medullae spin. thorac. lumb., Myelit. transvers. ibid., Macies.

Lokalbefund: In der Höhe des 12. Brust- bis 2. Lendenwirbels findet sich eine intradural entwickelte Geschwulst (Sarkom). Das Rückenmark war frei, nur in der Cauda traf man einige Sarkominseln. Es handelte sich also um eine Querschnittsunterbrechung im Lumbalmark auf Grund einer intraduralen Geschwulstbildung. Die ersten Erscheinungen lagen $1^1/_4$ Jahr zurück.

In der wohlausgeprägten Degenerationszone der Hinterstränge (Marchi) findet man im Dorsalmark viele große schwarze Brocken, untermischt mit glasigen, grauen oder bräunlichen Schollen, die deutlich in Längsreihen geordnet sind. Daneben liegen noch oft längliche, schwarze, an mehreren Stellen kolbig geschwollene Bruchstücke von Nervenfasern. Den größeren, schon etwas abgerundeten Brocken liegen meist halbmondförmige Haufen grauer Fetttröpfchen an, deren Zugehörigkeit zu Zellen an einer kernhaltigen Lücke zu erkennen ist. Wo die Brocken zu Haufen liegen, schlängeln sich Fetttröpfchen in Reihen zwischen ihnen hindurch. Außerdem kommen auch runde Tröpfchenhaufen vor, die nur aus Fettkügelchen bestehen und höchstens kleinere Brocken umschließen. Ihnen gegenüber aber überwiegen doch die unregelmäßigen Formen, welche große Brocken mehr oder weniger vollkommen umfassen. Fast in jedem der Körnchenhaufen ist bei Nachfärbungen ein Kern zu erkennen. Im ganzen sind längliche schwarze Brocken und Körnchenzellen aller Art in gleicher Menge nebeneinander vorhanden. In dem einen Gollschen Strang überwiegen die länglichen Brocken. Um die Gefäße sind keine deutlichen Anhäufungen von Körnchenzellen zu erkennen.

Im Sudanpräparat sind überall in der Degenerationszone Fettkörnchenzellen zu finden, die oft zylindrisch dem Markscheidenraum angepaßt sind und oben und unten bogenförmig blasse Schollen umgreifen. Manchmal ist der Bogen zum Kreise geschlossen, dann liegt der blasse Brocken mitten in einer mit Fettkörnchen gefüllten Zelle. Neben den größeren runden Formen kommen viele halbmondförmige und andere unregelmäßige an Brocken angelehnte Formen vor. Um einzelne Schollen und Kerne

herum trifft man nur feinste rote Kügelchen. Um die Gefäße liegen in geringer Menge einzelne längliche Fettkörnchenzellen. In dem zweiten Gollschen Strang sieht man wohl die Markscheiden im Zerfall begriffen, aber keine mit Sudan färbbaren Fetttröpfchen.

Im Nisslbild heben sich beide Gollschen Stränge als blaue Zonen gegen die Umgebung ab, der eine deutlicher als der andere. In jenem ist auch die Kernvermehrung stärker. Er enthält viele kleinere Astrocyten, mit großen blasigen Kernen und dunklen zackigen, teilweise gekörntem Leib, außerdem kleine Zellen mit wenig Plasma und dunklem Kern, und daneben größere Zellen, deren Kern heller und mit einem Kernkörperchen versehen ist. Endlich finden sich den letzterwähnten ganz ähnliche Kerne, um die herum ein deutlicher halbmondförmiger oder mehrzipfeliger Gitterleib zu sehen ist. Die Kerne haben öfters Napf- und Keilformen, je nachdem das Plasma Vakuolen umschließt oder nicht. In geringerer Zahl gibt es auch runde, in sich abgeschlossene vakuolenhaltige Gitterzellen. Um die Gefäße sind hier und da ein paar Kerne, aber selten deutliche Körnchen- oder Gitterleiber zu finden.

In dem anderen Gollschen Strang, dessen Degeneration anscheinend jüngeren Datums ist, sieht man viele Astrocyten, mäßig progressiv veränderte Gliazellen mit aufgehelltem Kern und etwas gekörntem Leib, in geringer Zahl auch Zellen mit Gitterplasma und zwar abgerundete, sowohl wie andere mehr spinnenförmige. In den Burdachschen Strängen liegen vereinzelte Astrocyten. Im übrigen Querschnitt jedoch ist die Glia in Ruhe. Im Dorsalmark besteht im wesentlichen derselbe Befund, nur trifft man im ganzen mehr Astrocyten und gitterförmige Zellen aller Art.

VI. Fall. 23jährige Schneiderin. Die Patientin hatte seit Februar 1901 Schmerzen im linken Fuß und Unterschenkel. Im Dezember 1901 war die Kraft des linken Beines ebenso wie der Muskeltonus, die Reflexe und die Sensibilität herabgesetzt. Im folgenden Jahre konnte die Patientin, wenn auch mit Mühe, wieder ihrer Arbeit nachgehen. Im Winter 1905/1906 stellten sich wieder Schmerzen in den Beinen ein. Das linke, später auch das rechte Bein wurde zunehmend schwächer. Zugleich trat eine Kyphose der Wirbelsäule im Bereich der untersten Brustwirbel ein. Außerdem bestand eine Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis zum Nabel. Bei einer Operation (17. XI. 1906) wurde der im Bereich der unteren Brustwirbel diagnostizierte Tumor nicht gefunden. Nach der Operation besserte sich vorübergehend die Sensibilität, bald aber kehrte der alte Zustand wieder. Es bestand weiter eine schlaffe Lähmung, besonders des linken Beines und Urin- und Stuhlverhaltung. Vom Januar 1907 an traten spastische Kontrakturen im Kniegelenk, Fußklonus und Babinskisches Zehenphänomen auf. Unter zunehmendem Decubitus trat am 14. III. 1907 Exitus letalis ein.

Sektion: Embol. permult. pulm. c. gangrän., Myodegenerat. cord., Cystit. grav.

Lokalbefund: In der Höhe des linken Lendenwirbels fand sich eine Dermoidcyste, die eine Erweichung des Rückenmarks gemacht hatte. An der Operationsstelle war die Dura mit der Pia verwachsen und das Rückenmark von weicher Konsistenz. Es handelte sich also um eine Querschnittsunterbrechung infolge eines Tumors. Die ersten Anzeichen der Erkrankung lagen beinahe sechs Jahre zurück. Aber erst seit etwas länger als einem Jahre bestanden gröbere Störungen.

Im Marchipräparat erscheint im oberen Dorsalmark und im Cervicalmark ein Gollscher Strang ganz, der andere nur in der Peripherie degeneriert. Beide Kleinhirnseitenstränge sind ebenfalls betroffen. Mit Immersion erkennt man viele unregelmäßige grauschwarze verschieden große Brocken, daneben große hellgraue blasige Schollen, die nur zentral tiefschwarz sind, und einzelne tiefschwarze homogene Schollen, die teilweise kugelrund sind. Alle diese Arten von Schollen findet man vorwiegend im ventralen Teil der Hinterstränge. Je weiter nach außen man kommt, desto mehr treten verschieden gestaltete Haufen schwarzer Fettkügelchen auf. In den meisten sind ein oder mehrere kernhaltige Lücken zu erkennen. Viele umschließen auch einen größeren oder kleineren Brocken, besonders in der Mittelzone zwischen Peripherie und innerstem Teil sieht man viele Brocken und homogene runde Schollen ganz oder teilweise von Fettkörnchenhaufen umrahmt, welche Halbmondform haben, wenn sie einzelne Brocken

umschließen, und Sternform, wenn sie um mehrere zusammenliegende Brocken herumziehen (vgl. Fall III). Im Längsschnitt ist die Längsanordnung der Zerfallsprodukte noch deutlich zu erkennen. Körnchenzellen mit Brocken und Brocken allein liegen in langen Reihen, meist aber gemischt übereinander. Bemerkenswert ist der Wechsel nicht geschwärzter oder schwach getönter Brocken mit tiefschwarzen, die deutlich in Verflüssigung begriffen erscheinen und deshalb mitunter wie herabtropfendes Wachs aussehen. Im nachgefärbten Präparate (v. Gieson) erkennt man in fast allen Körnchenhaufen verschieden geformte, teils geschrumpfte, runde oder blasige Kerne. Inmitten der Säume von Fettkörnchen, welche die größeren Brocken umgeben, sieht man die Kerne dicht an große Brocken geschmiegt. In Haufen mit wenigen Tröpfchen ist neben dem Kern auch das Gitterplasma zu erkennen, welches mit dem umgebenden Gliagewebe zusammenhängt. In den blasseren grauen Brocken, gleichgültig ob sie in Körnchenhaufen oder für sich allein liegen, befinden sich öfters noch rotgetönte fadenförmige oder aufgerollte Achsencylinderreste. In dem anderen helleren Gollschen Strang findet man ganz vereinzelt einen Fettkörnchenhaufen, noch seltener eine große Scholle, nur ventralwärts werden diese Gebilde etwas häufiger.

Im Seitenstrang ist das Bild insofern vom Hinterstrang verschieden, als sich viel weniger abgerundete Körnchenhaufen finden. Meist herrschen noch größere geschwärzte oder ungeschwärzte Brocken vor, an denen eine Kappe von Körnchen liegt. Wenn sich abgerundete Körnchenhaufen finden, dann liegen in ihnen meist mehrere große Brocken eingeschlossen. Um die Gefäße herum trifft man in den peripheren Teilen des stärker degenerierten Gollschen Stranges Körnchenzellen, aber nicht in solchen Massen wie bei Fall III.

Mit Sudan färben sich auf Längsschnitten lange Reihen von Fettkörnchenzellen, deren Inhalt aus feinen Krümeln oder aus größeren und kleineren Tropfen besteht. In manchen liegen mehrere Kerne. Alle Formen von Körnchenzellen des Marchibildes sind wieder zu erkennen. Die halbmondförmigen, die sternförmigen, welche mehrere blasse Brocken umgreifen, und die runden, welche solche Brocken vollkommen in sich einschließen. Daneben findet man ohne Beziehung zu Zellen größere tiefrot getönte Schollen, die ähnlich geformt sind, wie manche tiefschwarze homogene des Marchipräparats. Um die Gefäße trifft man nicht immer und nur wenige Körnchenzellen.

Im Nisslpräparat hat die Degenerationszone überall die gleiche Form wie im Marchipräparat. Der eine Gollsche Strang erscheint intensiver tiefblau als der andere. Die Kerne sind deutlich vermehrt. Man findet viele kleine Gliazellen mit dichtem Kern, etwas progressiv veränderte, mit aufgelockertem Kern und mehr körnigem Protoplasma, das mit unregelmäßigen Fortsätzen ausgestattet ist, und daneben meist kleinere Astrocyten, deren Kern hell, vielgestaltig und mit einem oder mehreren kernkörperartigen Gebilden und einer Kernmembran versehen ist. Ihr Leib erscheint dunkel und zackig. Die Riesenformen mit den kolossalen blasigen Kernen (Fall III) kommen nur vereinzelt und zwar in dem ventralen Teil der Hinterstränge und im obersten Cervicalmark vor. Außer diesen Gliazellen trifft man in gleicher Menge allerlei Zellen an, deren Protoplasma mehr oder weniger deutlich gitterig ist. Zunächst findet man in geringerer Zahl wohl abgerundete Gitterzellen. Ihre Kerne sind bald dicht, bald mehr aufgelockert, bald rund, bald mehr oval. Neben diesen gleichmäßig feingitterigen oder feingekörnten Zellen, die in der peripheren Zone häufiger sind, kommen besonders in der mittleren Zone zahlreiche größere Formen vor, deren ebenfalls gitteriges Protoplasma große wabenartige Hohlräume umfaßt. Sie enthalten ein oder mehrere (mitunter vier) teilweise mit Kernteilungsfiguren ausgestattete Kerne. Manche, die nur eine große Vakuole bergen, sind halbmondförmig gestaltet. Während alle diese Zellen rund und nach allen Seiten abgegrenzt erscheinen, gibt es andere, die ebenfalls Gitterplasma und ähnliche Kerne enthalten, aber unregelmäßig und mit Fortsätzen versehen sind, welche sich in die Umgebung zu verlieren scheinen. Hier und da finden sich in ihrem Plasma auch größere Vakuolen. Was nun die Verteilung der einzelnen Formen anlangt, so trifft man sie natürlich überall gemischt, aber in verschiedenem Verhältnis. In der peripheren Zone

wiegen die runden gleichmäßig gitterigen Formen vor. Zugleich finden sich hier nur vereinzelte Astrocyten. In der mittleren Zone sind die runden mit großen Vakuolen versehenen Gitterzellformen in der Überzahl und die Astrocyten häufiger. In der innersten Zone endlich findet man sehr viele unregelmäßige nicht abgerundete, mehrzipfelige Gitterzellen und viele Astrocyten.

Um die Gefäße herum liegen runde Gitterzellen, die öfters noch größere Vakuolen umschließen. Die Endothelkerne sind hier und da, nicht bloß innerhalb der Degenerationszone, geschwollen.

In dem anderen Gollschen Strang findet man meist kleine Gliakerne von wenig Protoplasma umgeben und hin und wieder einzelne Gitterzellen mit gleichmäßiger Struktur ohne Vakuolen. Astrocyten fehlen ganz. Im Seitenstrang finden sich dieselben Zellformen wie im Hinterstrang, nur herrschen unter den abgerundeten Gitterzellen die großen Formen vor, welche nur eine einzige große Vakuole umschließen. Im ganzen bilden die diffusen von der Umgebung nicht scharf abgesetzten Zellformen mit Gitterplasma die Überzahl. Im oberen Cervicalmark finden sich ebenso wie im inneren Teil des Hinterstranges der tieferen Segmente viele Astrocyten (auch große) und außerdem viele spinnenförmige, gitterige Zellen neben nur spärlichen abgerundeten Gitterzellen.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat heben sich die beiden Degenerationszonen im Hinterstrang deutlich gegen die Umgebung und gegeneinander ab. Auch die Unterschiede in den einzelnen Teilen des einen Gollschen Stranges sind deutlich. In der Peripherie liegen viele gelbe Schollen, welche aufgerollte Achsencylinderreste enthalten, von Gliabalken oder halb bzw. ganz von Zellen mit Gitterplasma umschlossen. Diese Zellelemente sind rings mit ihren feinen Bälkchen an das umgebende Gliagewebe geheftet. Nur wenige liegen vom Rande losgelöst frei in Gliamaschen. In dieser peripheren Zone sind die Gliabalken ziemlich dünn, und fast alle Hohlräume, die sie bilden, sind von Gitterzellen durchsetzt. Weiter innen nimmt die Dicke der Gliasepten immer mehr zu. Ganz innen bilden die Gliabalken ein dickes homogenes Netz, das von großen Astrocyten auszustrahlen scheint. Hier und da ist um einen der Kerne eines Astrocyten das Plasma etwas aufgehellt und leicht körnig, bisweilen deutlich gitterig. An anderen Stellen gehen von den Fortsätzen eines Gitterleibes dicke homogene Balken aus, die zusammen mit den Gitterfortsätzen der Zelle einen Zerfallsbrocken umfassen. Die gitterförmigen Zellen erscheinen also hier fast überall direkt ins Gliawerk eingefügt. Neben vielen total zerfallenen und vielen normalen Nervenfasern findet man stark gequollene Achsencylinder und Markscheiden, also Anfänge des Faserzerfalls. Im ganzen gleicht das Bild in der innersten Zone etwa dem Fall I. In der mittleren Zone herrscht das gleiche Bild, nur werden die Gliabalken nach dem Rande zu etwas dünner, die Astrocyten nehmen an Zahl ab, dafür sind aber die ausgebildeten und im Entstehen begriffenen Gitterleiber an Zahl größer. Auch da, wo sie viele größere Brocken umschließen, sind sie feingitterig. Diese Zone ähnelt der entsprechenden Zone des Falles III, nur sind bei diesem die Gliabalken dünner; andererseits fehlen die gleichmäßig großmaschigen mit dickeren Protoplasmabälkchen versehenen gitterförmigen Zellen, die in Fall III so häufig waren.

Der andere Gollsche Strang erscheint auf dem Längsschnitt aus dichten parallel verlaufenden Gliafasern zusammengesetzt. Dazwischen sind runde Kerne eingestreut, die mitunter von kümmerlichen kleinen Gitterleibern umgeben werden.

VII. Fall. 51jähriger Gerichtsvollzieher. Der Patient machte Anfang Februar 1906 einen Suicidversuch, indem er sich mit einem Revolver in Scheitelhöhe in den Kopf schoß. Danach stellte sich eine spastische Paraplegie beider Beine ein. Die Reflexe waren gesteigert und das Babinskische Phänomen war ausgeprägt. Sensibilitätsstörungen bestanden jetzt nicht. Später im Mai 1907 bekam Patient allmählich eine Reihe von Störungen, welche auf eine multiple Erkrankung des Rückenmarks hinwiesen (schlaffe Lähmung beider Beine und Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen und Händen). Er ging an einem Erysipel und einer anschließenden Pneumonie zugrunde. Exitus 5. VII. 1907.

Sektion: Ersyipel, Bronchopneumonie, Myodegenerat. cord., Myelitis transversa lumb. ?, Encephalomalac. fusc. lob. pariet. occipit. cerebr. et cerebelli, Kugel in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Lokalbefund am Gehirn: Walnußgroßer Erweichungsherd im obersten Teil beider Zentralwindungen sowie am Fuß der 1. Stirnwindung und zwar auf der linken Seite neben der großen Fissur. Rechts sind ebenfalls die beiden Zentralwindungen, aber in geringerer Ausdehnung erweicht.

Rückenmark: Dicht über der Lendenanschwellung ist das Rückenmark von auffallend weicher Konsistenz. In der Lendenanschwellung selbst ist die graue Substanz gerötet und ihre Zeichnung verwaschen. Im Halsmark ist makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Es handelte sich also um eine Schußverletzung der Zentralwindungen des Gehirns, die 1 Jahr und 5 Monate zurücklag, und außerdem um umschriebene Veränderungen im Lendenmark[1]).

Im Marchipräparat zeigen sich beide Pyramidenseitenstränge degeneriert, der eine etwas mehr als der andere. Der dem stärker degenerierten Seitenstrang gegenüberliegende Vorderstrang ist ebenfalls degeneriert, jedoch greift die Degeneration etwas über das Gebiet des Pyramidenvorderstranges hinaus. Der andere Vorderstrang ist nur wenig degeneriert. Im Hinterstrange des Cervicalmarks sind die lateralen Teile der Burdachschen Stränge stark degeneriert, im Dorsalmark nicht.

In den Py-S findet man überall sehr dichte Haufen von Fettkörnchen mit kernhaltigen Lücken. Manche bestehen ganz aus kleinen Tröpfchen, andere aus größeren Kugeln. Im ganzen sind die Haufen nicht immer rund, sondern oft unregelmäßig zipflig und sternförmig. Neben den Haufen sieht man, sehr selten ganz allein, meist vielmehr von einer Kappe feiner Fettkörnchen umgeben, große tiefschwarze, seltener hellere glasige Brocken. In der Nähe der Gefäße befinden sich Anhäufungen von Körnchenzellen, jedoch liegen sie nicht alle in der Gefäßscheide. Der andere Py-S, der Vorderstrang und der Hinterstrang bietet in den degenerierten Teilen ein ähnliches Bild, nur wiegen in den letzteren die großen schwarzen Brocken vor, welche nur hier und da von Fettkörnchenhaufen umsäumt werden. Auf Längsschnitten liegen die oft zylindrischen Körnchenzellen und Brocken dicht übereinandergereiht. In nachgefärbten Präparaten (v. Gieson) sieht man überall in den Körnchenhaufen Kerne. Besonders an den sternförmigen Haufen erkennt man, daß die dickeren Gliabalken auf die Fortsätze der Körnchenzellen zustreben, sich kurz vor ihnen in kleinere Fäserchen aufsplittern und als solche zwischen die äußersten Körnchen in den Haufen hineintreten. Überhaupt machen die Haufen nicht den Eindruck, als ob sie in wohlumgrenzten Gliamaschen lägen, etwa wie die intakten Nervenfasern, vielmehr erscheinen sie in das Gliagewebe eingefügt wie spinnenförmige Gliazellen.

Im Sudanpräparat findet man entsprechend den Fettkörnchenhaufen des Marchipräparates viele Fettkörnchenzellen, welche dieselbe Form und dieselben Beziehungen zu den gröberen Brocken haben wie im Marchipräparat.

Im Nisslbild sind in den Degenerationszonen die Kerne deutlich vermehrt. Es finden sich neben kleinen runden, auch hellere Gliakerne, die nur von wenig Plasma umringt sind, außerdem kleine Astrocyten mit vielgestaltigen hellen Kernen und dunklen zackigen Leibern und schließlich vereinzelt auch große Astrocyten. Weiterhin trifft man wieder viele Zellen mit Gitterplasma, unter denen man ebenso wie bei den übrigen Fällen verschiedene Formen unterscheiden kann: abgerundete gleichmäßig feingitterige, abgerundete feingitterige mit großen Vakuolen, unregelmäßige, feingitterige mit spinnenförmigen gitterigen Fortsätzen und schließlich gröbergitterige, die gleichmäßig große runde Massen umschließen und nirgends scharf begrenzt sind. Die Kerne sind verschieden, aber nicht derart, daß einer besonderen Kategorie von Zellen mit Gitterplasma eine besondere Kernform eigentümlich wäre. Meist sind sie mittelgroß, hell mit Kernkörperchen

[1]) Für die Untersuchung standen nur Stücke aus dem Cervical- und oberen Dorsalmark zur Verfügung. Die tieferen Abschnitte des Rückenmark konnten nicht histologisch untersucht werden.

und körnigfädigem Gerüst versehen. Manchmal aber sind sie auch rund, oval, keil-, hut-, napfförmig oder auch zackig geschrumpft. Mitunter liegen an ihrer Stelle nur ein paar dunklere Körnchen und Fädchen, die wohl Reste des Chromatingerüstes sind. Öfters schmiegen sich dicht an die Astrocyten halbmondförmige gitterige Zellen. Im Hinterstrang wiegen in dem ganzen Bilde die kleineren Astrocyten vor.

Um die Gefäße herum liegen abgegrenzte, oft längliche Gitterzellen. Die Endothelien sind teilweise geschwollen. Im übrigen Querschnitt sind die Kerne der Gliazellen nur wenig vergrößert und aufgehellt.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat hebt sich ein Py-S und der gegenüberliegende Py-V stark, der andere Py-S weniger hervor. In diesen Zonen zeigt sich auf dem Querschnitt das Balkenwerk der Glia durchweg stark geschwollen. Die Kreuzungsstellen erscheinen als riesige zackige Spinnenleiber, welche meist mehrere große vielgestaltige Kerne enthalten und sich ihrem Protoplasma nach kaum von den kernlosen Gliabalken abheben. Alle übrigen Kerne, bis auf die wenigen kleinen Gliakerne, gehören gitterförmigen Zellen an. Dem Zellleib nach sind sie wie bei Fall III in zwei Gruppen zu unterscheiden. Die einen haben ein feines Gitterwerk, das feinste Maschen bildet und bisweilen größere runde Vakuolen freiläßt, die anderen bestehen aus einem gröberen Gitterwerk, das gleichmäßig größere Tropfen umschließt. Die großgitterigen Formen sind nirgends in sich abgeschlossen, sondern gehen überall sichtbar mit ihren Bälkchen in vorspringende Gliabalken der Umgebung über und würden besonders, wenn sich ihre Gitterbälkchen in ihrer Dicke nicht von den umliegenden Gliabälkchen unterscheiden, nur als ein feineres Glianetz erscheinen, wenn nicht der Kern in der Mitte, der tropfige Inhalt und der feingitterige Bau der dick erscheinenden Bälkchen die Zellnatur verriete. Die feingitterigen Zellen liegen manchmal vom Rande zurückgezogen frei in den Gliamaschen. In der Regel aber scheinen sie nur scharf begrenzt und in sich abgeschlossen, weil der umgebende dickere Gliaring sich scharf gegen ihr feines dünnes Gitterwerk abhebt. Bei näherer Betrachtung sieht man die feinen Gitterbälkchen sich rings an den Gliaring anheften. Viele der gleichmäßig feingitterigen Formen sind nicht rund, sondern unregelmäßig und setzen sich mit ihren gitterigen Ausläufern direkt in homogene dicke Gliafasern fort. Sie gehören also ebenso wie die gewöhnlichen Spinnenzellen der Glia in das Gliagefüge hinein. In den inneren Teilen des stark degenerierten Py-S ist das Gliagewebe weniger dick geschwollen, aber außerordentlich dicht und engmaschig. Viele dieser engen Maschen werden wieder von dem noch engeren Maschenwerk einer Gitterzelle durchsetzt, deren Kern meist geschrumpft oder in Auflösung begriffen ist. In den äußeren Teilen des Stranges dagegen sieht man hauptsächlich dick geschwollene Gliabalken mit vielen großen zackigen Spinnenzellen und viele gequollene nur blaß gefärbte Achsencylinder- und Markscheidenbrocken. In dieser Zone kann man auch oft neben ausgebildeten Gitterzellen, welche meist noch große Brocken in sich schließen, hin und wieder um einen Kern einer großen Spinnenzelle oder in einem ihrer Ausläufer Gitterplasma neben einem Zerfallsbrocken auftauchen sehen. In Längsschnitten erkennt man neben vielen wohlerhaltenen Nervenfasern degenerierende geschwollene zerrissene Achsencylinder und Markscheiden, an die und zwischen die sich Kerne drängen. Die meisten Markscheidenräume sind von feineren oder gröberen Gitterleibern überbrückt, welche sich zu beiden Seiten an die Gliabalken anheften, und große oder kleine Marktropfen umfassen. In der Mitte oder am Rande dieser Gitterwerke liegen überall Kerne. Oft gehen die zu den einzelnen Kernen gehörigen Gitterwerke ineinander über und sind kaum scharf gegeneinander abzugrenzen. In den Lymphscheiden der Gefäße trifft man, allerdings nicht regelmäßig, freie Gitterzellen.

VIII. Fall. Die 62jährige Patientin litt seit längerer Zeit an tuberkulösen Abscessen. Anfang 1904 bildete sich ein Gibbus am 12. Dorsalfortsatz heraus. Zugleich entwickelte sich allmählich eine Parese der unteren Extremitäten, die schließlich in eine komplette Lähmung überging. Exitus letalis am 1. XI. 1906.

Sektion: Der Boden des Wirbelkanals ist in der Gegend der untersten Dorsalwirbel stark winklig abgeknickt. Das Rückenmark reitet darauf und ist seitlich S-förmig verschoben. Die Wirbelkörper sind im unteren Brustteil in weiter Ausdehnung erweicht.

Die Dura ist überall intakt. Das Rückenmark ist circumscript verdünnt und zwar 2 cm unterhalb des Beginns der Lumbalanschwellung.

Es handelte sich also um eine Querschnittserkrankung des Rückenmarks, deren erste Symptome 2 Jahre zurücklagen.

Aufsteigend findet sich im Marchipräparat im inneren Teil der Gollschen Stränge eine aufgehellte Zone, an deren Rändern noch schwarze Brocken zu erkennen sind. Absteigend ist ein Py-S stärker verändert als der andere. Im Hinterstrang des Cervical- und Dorsalmarks findet man in der Degenerationszone noch einige Haufen von schwarzen Fettkörnchen. Ganz vereinzelt umschließen diese auch noch größere schwarze Brocken. Die meisten derartigen Häufchen liegen um Gefäße gruppiert und bestehen bisweilen aus recht großen Tropfen. Sonst sieht man in der Degenerationszone viel staubförmigen Detritus und hier und da einige Körnchenhaufen, besonders in den lateralen Teilen. Auf Längsschnitten finden sich in der lateralen Zone der Gollschen Stränge noch einige Reihen von Körnchenzellen und außerdem viele Körnchenhaufen um die Gefäße.

Im Sudanpräparat trifft man entsprechend dem Marchibild um die Gefäße herum und in der lateralen Zone der Gollschen Stränge Fettkörnchenzellen.

Im Nisslpräparat zeigen sich in der Degenerationszone vorwiegend kleine Gliazellen mit wenig Protoplasma und kleinen oft geschrumpften Kernen. Um die Gefäße der lateralen Zone der Gollschen Stränge und um die Gefäße des medianen Septums sind geschrumpfte Kerne angesammelt, in deren Umgebung bisweilen ein körniges Plasma zu erkennen ist.

Im Hämatoxylin-van Gieson-Präparat hebt sich das degenerierte Gebiet als außerordentlich dichtes Gliafasernetz heraus. Die Kerne in ihm sind geschrumpft und klein. Im lateralen Teil der Gollschen Stränge trifft man einige größere Lücken und in diesen viele Corpora amylacea, ab und zu auch einige Gitterleiber mit geschrumpftem Kern. Die Gefäßscheiden sind stark erweitert. Ihre Maschen sind mit teilweise vakuolenhaltigen Gitterzellen dicht gefüllt. Im Längsschnitt sieht man dicht nebeneinander zahlreiche längsverlaufende mäßig dicke Gliafasern, die sich hier und da verflechten und größere oder kleinere Maschen umschließen, in denen Corpora amylacea und einige Gitterleiber mit oder ohne geschrumpften, selten wohlgeformten Kern liegen. Die Gitterbälkchen sind zum Teil deutlich an die Wand der Gliamasche geheftet, in der sie liegen. Viele Zellen jedoch sind vom Rande losgelöst und liegen vollkommen abgerundet in den Maschen. Vereinzelt trifft man auch ein Corpus amylaceum in den Lymphscheiden der Gefäße.

Im übrigen Querschnitt ist das Gliafasergewebe etwas verdickt. Hier und da finden sich auch vereinzelte Corpora amylacea zerstreut, aber viel weniger, als in den degenerierten Gollschen Strängen.

Diese Befunde beim Menschen sind im Gegensatz zu den experimentellen Untersuchungen an Kaninchen fast ausschließlich auf Grund von allmählich entwickelten Querschnittsunterbrechungen erhoben, deren Beginn nie ganz präzise festzustellen ist. Deshalb ist es schwer, genaue Angaben über den zeitlichen Ablauf der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen zu machen. Andererseits wird es gerade dadurch ermöglicht, sich am einzelnen Präparat ein ziemlich vollständiges Bild von dem ganzen histopathologischen Vorgang zu konstruieren, da man in jedem älteren Falle beinahe alle Stadien der Degeneration in einem oder verschiedenen Strängen nebeneinander findet.

Auch beim Menschen möchte ich wie beim Kaninchen an dem ganzen Prozeß der sekundären Degeneration drei verschiedene Vorgänge oder Arten von Veränderungen unterscheiden:

1. Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden in Klumpen (rein regressive, nekrobiotische Veränderung).

2. Vermehrung der protoplasmatischen Glia und Aufnahme der Zerfallsprodukte in die Leiber der Gliazellen.

3. Progressive Veränderungen an der Glia, welche zu Vermehrung und Verdichtung des gliösen Stützgewebes führen.

Diese Veränderungen treten in der angegebenen Reihenfolge auf, doch verlaufen sie nicht streng geschieden hintereinander, sondern gehen mannigfach ineinander über.

Das erste Stadium der sekundären Strangdegeneration von dem Aufquellen des Achsencylinders bis zur Fragmentierung der ganzen betroffenen Nervenfaser ist bei dem Fall I, dessen klinische Erscheinungen seit $1^1/_2$ Monaten bestanden, geschildert und unterscheidet sich in nichts von dem entsprechenden Vorgange beim Kaninchen. Daneben sind auch bei diesem 1. Fall bereits Veränderungen an dem Stützapparat um die fragmentierten Nervenfasern herum zu erkennen. Das Gliawerk der degenerierenden Zone ist stark geschwollen. Die Kerne sind etwas vermehrt. Die Gliaringe um die Nervenfasern, sonst dünn und zart, sind dicke Balken geworden. Die Kreuzungsstellen, sonst nur durch einen runden, dunklen Kern gekennzeichnet, erscheinen als dicke Gliamassen, welche spinnenförmig nach allen Seiten ausstrahlen und meist mehrere aufgehellte blasige Kerne mit körnig-fädigem Gerüst enthalten. Um diese Kerne herum liegt gewöhnlich homogenes, bisweilen auch mehr oder weniger gekörntes, mitunter sogar gitteriges Plasma, das sich allmählich in die umgebende homogene geschwollene Gliasubstanz verliert (**Fig. 11**). Auf Längsschnitten tritt die Zell- und Kernvermehrung längs der zerfallenen Nervenfasern und das Hineinwachsen der Zellen zwischen die Zerfallsbrocken besonders hervor.

Die gleiche Art der Veränderung finden wir im innersten Teile der Hinterstränge von Fall II (4 Monate), Fall III (8 Monate) und Fall VI (über 1 Jahr). Jedoch ist hier die Zahl der homogen großen Spinnenleiber bedeutender und die Ausbildung gitterförmigen Protoplasmas in den Gliaelementen viel ausgeprägter. Wir sehen daraus, daß auch beim Menschen eine Schwellung des Glianetzes und der Kerne und Auftauchen körnigen oder gitterigen Protoplasmas um die Kerne herum den Wucherungsprozeß von seiten des Stützgewebes einleitet. Jedoch haben alle diese Erscheinungen ein viel aktiveres Gepräge als bei den Durchschneidungen an Kaninchen (**Fig. 11**).

Bemerkenswert ist die allgemeine Gliaschwellung. Besonders massenhaft sieht man sie in verschiedenen Fällen um die Gefäße herum. Es handelt sich dabei vorwiegend um Schwellung des Protoplasmas, während die Kerne entweder gar nicht oder nur in geringem Grade vermehrt sind (**Fig. 11**). Ein Verständnis für diese Reihe von Vorgängen an dem gliösen Apparat geben uns erst die jüngsten Schilderungen von Held (14) über den Bau der normalen Glia. Nach diesen Untersuchungen hüllt ein enges, äußerst feines protoplasmatisches Gitterwerk, das durch Weigertsche Gliafasern verstärkt ist, die zentralen Nervenfasern ringsum ein. Die färberische Darstellung dieses Gitterwerkes unter normalen Verhältnissen stößt auf Schwierigkeiten wegen der großen Feinheit dieser Gebilde. Wenn dagegen unter pathologischen Verhältnissen eine Schwellung eintritt, läßt sich die gitterförmige Anordnung der Glia um die Nervenfasern besser erkennen. Deshalb können die hier mitgeteilten Befunde bei sekundärer Degene-

ration geradezu als Stütze der Heldschen Auffassung vom normalen Bau der Glia angesehen werden. Allenthalben sieht man um die Zerfallsschollen herum dicke Gliasepten entstehen, nicht durch Verzweigung und Auswachsen, sondern durch Schwellung und Verdickung bereits überall vorhandener (normalerweise sehr feiner) Protoplasmazüge.

Im weiteren Verlauf der Degeneration (Fall II 4 Monate und mittlerer Teil der Hinterstränge von Fall VI) werden die Zerfallsbrocken, die jetzt schon Zerklüftung und Zerbröckelung, sowie Umwandlung der Randpartien in Fetttröpfchen zeigen, noch weiter von Gliazellen und -balken umwuchert. Die Zahl der Gitterstrukturen innerhalb des geschwollenen Reticulums wird gleichfalls größer. An manchen Stellen umfassen Zellen mit gitterförmigem Plasma die Schollen nur zur Hälfte, an anderen schließen sie ringsum ganze Brocken ein, sie selbst jedoch bleiben mit ihren Gitterbälkchen überall in engem Zusammenhange mit dem Gliagerüst. Dementsprechend erscheinen im Nisslbild hier und da neben den unregelmäßigen verästelten gitterförmigen Zellen mehr abgerundete aber unscharf begrenzte gitterförmige Protoplasmamassen. Daneben sind in größerer Zahl typische große Spinnenzellen zu finden.

Noch später (Fall III 8 Monate, Fall VI, Fall IV, V, Fall VII) gestaltet sich die Gliawucherung immer intensiver. Die Degenerationszone ist überall durchsetzt von kleinen und großen dunklen Astrocyten, von leicht progressiv veränderten Gliazellen mit wenig körnigem Plasma und allenthalben auch von Zellen mit wohlausgebildetem Gitterleib. Neben unregelmäßigen Formen, die sich deutlich mit ihren Armen ins Gliareticulum fortsetzen, liegen abgerundete, die auch noch allseitig mit ihren feinen Gitterbälkchen im Glianetz hängen, und schließlich bereits völlig freie und scharf abgegrenzte Gitterzellen. Die Mehrzahl aller dieser Elemente enthält neben feinkörnigen Einschlüssen auch gröbere Zerfallsbrocken. In den Gefäßscheiden sind in diesem Stadium bereits überall Gitterzellen zu finden. Von den ursprünglichen groben unregelmäßigen Brocken im Gewebe sind nur noch wenige vorhanden. Die meisten sind ganz oder teilweise aufgelöst in Haufen von kleinen Tröpfchen, die, wie sich mit Nachfärbungen beweisen läßt, in Zellen liegen. Diese Tröpfchen geben jetzt auch die Sudanreaktion (Rotfärbung), während die ursprünglichen groben Brocken sich zwar schon sehr früh mit Osmiumsäure schwärzen, die Sudanfarbe aber nicht annehmen.

An den Stellen älterer Veränderungen (solche sind zumeist an den Randpartien der degenerierten Stränge gelegen) findet man fast ausschließlich runde Gitterzellen, die in ein dichtes Netz von Gliafasern eingelagert sind. Ihre Kerne zeigen meist schon regressive Veränderungen. In noch älteren degenerierten Partien (ein Gollscher Strang von Fall VI und Fall VIII) nehmen dann die Fettkörnchenzellen (Gitterzellen) im Strange immer mehr ab, teils weil sie sich noch weiter regressiv verändern und in loco zugrunde gehen, teils weil eine Anzahl von ihnen in die Lymphscheiden der Gefäße wandert. An die Stelle der Zerfallsprodukte und der leeren Maschen tritt schließlich ein dichtes festes Gliafaserwerk.

Bedeutende Unterschiede zwischen der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen und der nach Durchschneidungen des Rückenmarks bei Tieren bestehen also nur im Stadium der Wucherung des gliösen Gewebes. Sie gipfeln in zwei Punkten: Einmal ist die Wucherung der Gliazellen beim

Menschen erheblicher als beim Kaninchen und ferner spielen freie Gitterzellen, die man bis in die Gefäßscheiden verfolgen kann, eine bedeutsame Rolle bei der Abräumung der Zerfallsreste. Ob dies durchweg von allen sekundären Degenerationen beim Menschen gilt, von welcher Ursache sie auch hervorgerufen seien, kann auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen nicht entschieden werden, da sie fast ausschließlich Fälle von sogenannter Kompressionsmyelitis betreffen. Nur in einem Falle stand eine absteigende Degeneration nach Verletzung der Zentralwindungen des Gehirns zur Verfügung. Sie bot histologisch das gleiche Bild wie die übrigen Degenerationen, jedoch handelte es sich nicht um eine reine absteigende Degeneration, da der Fall durch eine „Myelitis" des Lendenmarks kompliziert war und außerdem im Hinterstrang des Cervical- und teilweise auch des Dorsalmarks eine auf Grund des vorhandenen Materials nicht zu erklärende Degeneration im Burdachschen Strang bestand, welche histologisch der absteigenden Py-Degeneration glich. Wie sich sekundäre Degenerationen nach Stichverletzungen oder Wurzeldurchtrennungen histologisch verhalten, also unter Umständen, die den experimentellen Durchschneidungen am nächsten kommen, konnte ich nicht untersuchen. Immerhin scheint das Auftreten von Körnchen- oder Gitterzellen bei Leitungsunterbrechung durch sogenannte Kompressionsmyelitis — in vorgeschrittenen Stadien der sekundären Degeneration jedenfalls — konstant zu sein. Denn auch in den Fällen der Literatur hat es sich da, wo beträchtliche Mengen von Körnchenzellen im Gebiete der sekundären Degeneration erwähnt werden, durchweg um sogenannte Kompressionsmyelitis gehandelt. Homen (4) hat nur in einem Falle von Kompressionsmyelitis des Brustmarks massenhaft Körnchenzellen in den sekundär degenerierten Strängen gefunden, während er in 7 Fällen von Pyramidendegeneration nach Hemiplegien nirgends Körnchenzellen in größerer Menge sah. Zur Erklärung dieser Unterschiede möchte ich daran erinnern, daß ich bei Kaninchen, denen ich Glasperlen in den Wirbelkanal einpflanzte, die reaktiven Wucherungserscheinungen in der sekundären Degenerationszone lebhafter werden und reichlicher feste und freie Gitterzellen auftreten sah, als dies gewöhnlich nach Durchschneidungen der Fall ist. Ob nun der dauernde Reiz, der durch den Tumor oder das Wirbelfragment im Wirbelkanal gesetzt ist, allein zur intensiveren Gliazellwucherung und Körnchenzellbildung führt, oder ob die schweren Allgemeinerkrankungen (Pyelonephritis, Bronchopneumonie, Decubitus usw.), die gewöhnlich jene Fälle von Kompressionsmyelitis komplizieren, auch mitsprechen, dürfte auf Grund dieser wenigen Befunde kaum zu entscheiden sein.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, was man über die Herkunft der freien Gitterzellen bei sekundärer Degeneration dachte, so finden wir, daß die älteren Autoren [Homen (4), Loewenthal (5)] sie als hämatogene Zellen auffassen, während die neueren Untersucher [Stroebe (8)] sie, wie die übrigen Körnchenzellen des Zentralnervensystems für mesodermale, vom Blutgefäßbindegewebs-Apparat abstammende Gebilde halten. Nissl (10) stellt bei einer eingehenden Erörterung der Körnchenzellfrage im Gegensatz zu eigenen früheren Äußerungen und älteren Autoren die Bildung von Gitterzellen aus der Glia — wenigstens soweit lokale Zertrümmerungs- und Erweichungsherde in Betracht kommen — in Abrede und nimmt vielmehr wie Stroebe eine Abstammung von der Gefäßwand an. Die Frage, wie bei rein degenerativen Prozessen, also insbesondere bei sekundären Degene-

rationen, Gitterzellen gebildet werden, läßt Nissl vor der Hand absichtlich ganz offen. Dagegen fand Buchholz (11) in Glianarben neben allerlei Formen gewucherter Gliazellen auch echte Gitterzellen. Da er die Blutgefäße meist durchaus in Ruhe sah, nahm er an, daß diese Zellen Abkömmlinge von Gliazellen seien. Neuerdings hat dann auch Alzheimer (12) in einem Referat über die Epilepsie von einer Bildung von Körnchenzellen aus Gliazellen gesprochen. Ebenso führt Merzbacher (13) in einem Vortrag über die Morphologie und Biologie der Körnchenzellen unter den verschiedenen Gewebselementen, von denen Körnchenzellen abstammen können, auch die Glia an, und speziell läßt er die bei sekundären Degenerationen auftretenden Körnchenzellen, oder „Abräumzellen", wie er sie nennt, aus Gliazellen hervorgehen. Unsere oben geschilderten Befunde drängen zu derselben Auffassung, daß die Gitterzellelemente bei sekundärer Degeneration gliöser Herkunft sind. Die Gründe, die dafür sprechen, sind kurz zusammengefaßt folgende:

1. Die Blutgefäßwandelemente sind, abgesehen von einer gelegentlichen Schwellung der Endothelien, überall in Ruhe. Jedoch ist diese Schwellung der Endothelien nicht auf die Degenerationszone beschränkt, sondern ebenso in den übrigen Strängen zu finden und deshalb, wo sie vorhanden ist, wohl auf allgemeine Störungen (Pneumonie, Pyelonephritis) zu beziehen, ebenso wie die gelegentliche Anhäufung von Leucocyten in den Gefäßen. Austritt weißer Blutkörperchen aus dem Blutstrome hat sich nirgends beobachten lassen. Blutgefäßwand und Blut kommen also in diesen Fällen als Ursprung für die Gitterzellen nicht in Frage.

2. Die einzigen Zellen, welche überhaupt erheblichere Wucherungserscheinungen in den sekundär degenerierten Strängen aufweisen, sind die Gliazellen. Schon allein deshalb ist es wahrscheinlich, daß nur sie als Quelle für die Entstehung der Gitterzellen in Betracht kommen.

3. Zeitlich fällt das Auftreten und die Entwicklung von Gitterzellen mit der Gliaproliferation zusammen und läuft ihr auch weiterhin parallel.

4. Den zwingenden Beweis für die gliöse Herkunft der Gitterzellen aber gibt uns die Möglichkeit, alle Übergangsformen von ruhenden über progressiv veränderte Gliazellen zu Formen mit gitterigem Leib und schließlich zu abgerundeten freien Gitterzellen auf den Präparaten zu verfolgen. (Vgl. Fall III.)

Deshalb können wir die beiden anderen Anschauungen, daß nämlich die Gitterzellen bei sekundärer Degeneration im Rückenmark hämatogener Natur oder Abkömmlinge der Gefäßwand seien, nur als unberechtigte Verallgemeinerungen von Befunden unter gänzlich anderen Verhältnissen (lokale Zerstörungen zentralen Gewebes) ansehen. Ihnen fehlt bei der sekundären Degeneration, bei der keine Proliferation von seiten des Blutgefäßbindegewebs-Apparates stattfindet, jegliche histologische Unterlage und an ihrer Hand wäre die Bildung von Gitterzellen schlechthin unverständlich.

Es bleibt also nichts übrig, als den Ursprung der Gitterzellen bei sekundären Degenerationen in den Gliazellen zu suchen, von denen allein ja auch alle übrige Proliferation in der degenerierenden Zone ausgeht.

Als Ergebnis der obigen Untersuchungen über den Ablauf der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen und des Kaninchens läßt sich kurz folgendes feststellen: Überall, wo Zerfallsprodukte liegen, umwuchert das Protoplasma der Glia die Nervenfaserreste und schickt gegen

sie besonders geartete (Gitter-) Zellen vor, welche die groben Brocken an Ort und Stelle zerkleinern und verarbeiten, oder welche sich teilweise aus dem Gliaverbande ablösen und mit den aufgenommenen Tröpfchen und Brocken in die Lymphscheiden der Gefäße wandern. Im Unterschied zu den Kaninchen spielt beim Menschen diese letzte Art der Fortschaffung von Zerfallstrümmern eine weitaus größere Rolle. Jedenfalls ersetzt die Glia nicht nur den durch den Zerfall entstandenen Defekt durch zellige und faserige Wucherung, sondern sie beteiligt sich auch aktiv an der Beseitigung der Zerfallsreste durch Bildung von Gitterzellen.

Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse zeitigen noch ein Resultat von allgemeiner Wichtigkeit, denn sie geben Material an die Hand, um den von vielen Autoren als so schroff hingestellten Gegensatz der sekundären Degeneration im Rückenmark und im peripheren Nerven zu überbrücken. Die ersten Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern selbst sind, wie alle übereinstimmend angeben, zentral wie peripher die gleichen, jedoch setzt [nach Stroebe (8a)] am peripheren Nerven schon nach 3 Tagen die reaktive Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen ein. Ihre Kerne vermehren sich und drängen sich zwischen die Brocken hinein. Die Zellen bilden Septen zwischen diesen, umfließen die Schollen, lösen sie in kleine Fetttröpfchen auf und wandern, mit diesen beladen, von dannen. Im großen und ganzen ist der Verlauf der zentralen sekundären Degeneration der gleiche, wenn man an die Stelle der Schwannschen Scheidenzellen die Gliazellen setzt. Nur dehnt sich die ganze Degeneration über einen weit größeren Zeitraum aus: was sich am peripheren Nerven in wenigen Wochen abspielt, das ist im Rückenmark auf viele Monate verteilt. Auch im Rückenmark wuchern — jedoch wesentlich später — die den Markscheidenraum anliegenden (Glia-) Zellen zwischen die Brocken hinein, bilden zellige Septen, umschließen die Schollen, zerkleinern sie in Fetttröpfchen und wandern, teilweise wenigstens, mit den Zerfallsprodukten in die Lymphscheiden der Gefäße, nachdem sie sich aus dem Gliareticulum gelöst haben. Der Unterschied der sekundären Degeneration im peripheren Nerven und im Rückenmark besteht also im wesentlichen in der Dauer des zeitlichen Ablaufs; der histologische Vorgang ist im Grunde der gleiche. Jedoch ist der Ausgang der Degeneration insofern verschieden, als im peripheren Nerven nach der Beseitigung der Zerfallsreste eine Regeneration der Nervenfasern eintreten kann, im Rückenmark dagegen nicht.

Literatur.

1. Türck, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. der Wissenschaften. Wien, Math. naturwiss. Klasse, Bd. VI. 1851.
— ibid. Bd. XI. 1853.
Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière Arch. général de Medicine. I. 1866.
Barth, Über sekundäre Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Heilkunde von Wagner 1869.
Hertz, Ein Fall von Erweichungsherd in der Medulla oblongata. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 13. 1874.

2. Schiefferdecker, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 67. 1876.
3. Hofrichter, Über aufsteigende Degeneration des Rückenmarks. Inaug. Diss. Jena 1883.
4. Homen, Über sekundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virch. Arch. Bd. 88. 1882.
— Contribution experimentale à la Pathologie et à l'Anat. patholog. de la moëlle épinière. Paris 1886.
5. Loewenthal, Des Dégénérations Secondaires de la moëlle épinière. Inaug. Diss. Genève 1885.
6. Tooth, The Goulstonian Lectures on secondary Degenerations of the spinal cord. The british Med. Journal. 1889.
7. Barbacci, Die sekundären systematischen aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. Zentralbl. f. path. Anat. 1891, Nr. 9.
8. Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark. Ziegl. Beitr. Bd. 15, S. 383—490.
8a — Die allgemeine Histologie der degenerativen Prozesse im zentralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 6.
9. Ceni, Sur les fines altérations histol. de la moëlle épin. dans les dégénérescences second. ascend. et descend. Arch. ital. de Biologie 26. 1896.
10. Nissl, Histolog. Arbeiten. Jena 1904. S. 329—339, spez. S. 339.
11. Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosclerose. Arch. f. Psych. 39. 1905.
12. Alzheimer, Referat über die Gruppierung der Epilepsie, geh. in der Jahresvers. d. dtsch. Ver. f. Psych. in Frankf. a. M. und Gießen, 26.—28. April 1907. Autorref.
13. Merzbacher, Über Morphologie und Biologie der Körnchenzellen. Vortrag, geh. auf obiger Versammlung, nach Ref. im Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 30. Jahrg. Nr. 239.
14. Held, H., Über den Bau der Neuroglia usw. Abhandl. d. math.-physikal. Klasse der sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Bd. 28. Leipzig 1903.

Lebenslauf.

Am 29. November 1883 wurde ich, Artur Knick, preußischer Staatsangehöriger, evangelischer Konfession, als Sohn des Magistratsdiätars Theodor Knick und seiner Ehefrau Marie geb. Bleschke, in Breslau, meinem gegenwärtigen Wohnorte, geboren. Ich besuchte zunächst die Volksschule in meiner Heimatsstadt und später, von Ostern 1893 ab, das Realgymnasium zum heiligen Geist zu Breslau, das ich am 15. September 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Alsdann studierte ich 10 Semester Medizin an der Breslauer Universität und bestand am 2. März 1905 die ärztliche Vorprüfung, am 21. Dezember 1907 die ärztliche Staatsprüfung. Im Winter 1905/06 leistete ich der ersten Hälfte meiner aktiven Militärdienstzeit als Einjährig-Freiwilliger im 4. Niederschlesischen Infanterieregiment Nr. 51 zu Breslau Genüge. Zurzeit befinde ich mich zur Ableistung des praktischen Jahres an der Medizinischen Abteilung A des Allerheiligenhospitals.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anschütz, Brefeld, Boenninghaus, Bonhoeffer, Czerny, Dienst, Filehne, Flügge, Freudenthal †, Garrè, Groenouw, Hasse, Heine, Hinsberg, Hürthle, Klingmüller, Kükenthal, Küstner, Krause, Ladenburg, Lesser, Ludloff, Meyer, v. Mikulicz-Radecki †, Müller, Muther, Mann, Neisser, Peter, Ponfick, Röhmann, Schaper †, Stahr, Stern, v. Strümpell, Schröder, Semrau, Uhthoff, Winkler, Zieler.